S. 1877—1940

Münch. med. Wschr.

Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: H. Spatz und W. Trummert, München 38, Eddastraße 1 · *Verlag:* J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28
Alleinige Anzeigen-Annahme: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13 · Fernsprecher 89 60 96

München • 23. Oktober 1959 **101. JAHRGANG** Heft 43

INHALT

ORIGINALAUFSÄTZE UND VORTRÄGE

Forschung und Klinik

M. HOCHREIN u. E. ROOS: **Therapeutische Probleme bei pulmonalen Zirkulationsstörungen** 1877
G. MESTWERDT: **Das Verhalten der Leibesfrucht bei Diabetes und Schwangerschaft** 1880
G. EHLERS: **Klinische Untersuchungen bei 451 Parkinson-Kranken** 1882
H. HAGEN: **Über einen Fall von Vorhofinfarkt** 1885
A. LUKOWSKY: **Über larvierte, abortive und latente Tetanie** 1887
R. WENGER: **Zur Technik der Ernährungsanamnese** 1891

Für Praxis und Fortbildung

H. FELLER: **Zur Therapie der Keloide** 1894
G. PREUSCHE u. H. U. SAUERBREI: **Erfahrungen und Ergebnisse bei der Betreuung krampfkranker Kinder** 1897
E. UNGEHEUER u. K. H. GASTEYER: **Lebensbedrohliche Ösophagusvarizenblutungen im Kindesalter und deren Behandlung** 1900

Stimmen der Praxis

T. YUNG TSU: **Weitere Erfahrungen über die sogenannten Grippepünktchen bei 1070 beobachteten Grippefällen** 1904

Soziale Medizin und Hygiene

U. HINTZELMANN: **Zur Rehabilitations-Therapie Rheumakranker mit dem gefäßaktiven Präparat Progresin** 1905

Therapeutische Mitteilungen

W. EICHLSEDER: **Zur Chemotherapie der Sonne-E-Ruhr bei Kindern** 1908
E. BOCK u. J. SCHNEEWEISS: **Ein Beitrag zur Therapie der Neuropathia diabetica** 1911
H. WOLKERSTORFER: **Fehler und Gefahren der Hochdruckbehandlung** 1913

Technik

T. BRANDEL: **Eine modifizierte Lederbandage zur Behandlung schlechtstehender Schlüsselbeinbrüche** 1916

Fortsetzung auf der Lasche

Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: **Hans Spatz** und **Walter Trummert**, München 38, Eddastraße 1 / Verlag: **J. F. Lehmann**, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28

MÜNCHEN, 23. OKTOBER 1959 **101. JAHRGANG · HEFT 43**

FORSCHUNG UND KLINIK

Aus der Medizinischen Klinik des Städtischen Krankenhauses Ludwigshafen/Rhein (Chefarzt: Prof. Dr. med. *M. Hochrein*)

Therapeutische Probleme bei pulmonalen Zirkulationsstörungen

von M. HOCHREIN und E. ROOS

Zusammenfassung: Die Kenntnis funktioneller Durchblutungsstörungen des Lungenkreislaufes verlangt neue Behandlungsmethoden.

Am Beispiel der pulmonalen Dystonie und des pulmonalen Hochdruckes beim akuten und chronischen Cor pulmonale wird die Wirkungsweise der Nitrite, intravenöser Dauertropfinfusionen mit Novocain und sedierenden Mitteln sowie der inspiratorischen Stenoseatmung besprochen.

Summary: The knowledge of functional blood circulation disturbances in pulmonary blood circulation requires new methods of treatment.

Based on the experience with pulmonary dystony and pulmonary high blood pressure in acute and chronic cor pulmonale, the effect of the nitrites, intra-venous continuous drop infusions with novocain and sedatives as well as inspiratory stenosis breathing is discussed.

Résumé: Les perturbations fonctionnelles de la circulation pulmonaire exigent de nouveaux modes de traitement.

A la lumière de la dystonie pulmonaire et de l'hypertension pulmonaire, dans le Cor pulmonale aigu et chronique, les auteurs discutent le mode d'action des nitrites, des goutte-à-goutte intraveineux continus à la novocaïne et des sédatifs ainsi que de la respiration sténosique inspiratoire.

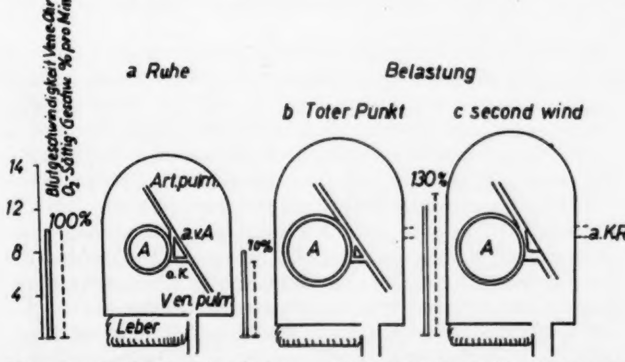
Therapeutische Richtlinien für pulmonale Zirkulationsstörungen konnten, solange der Lungenkreislauf als druckpassives Gefäßgebiet angesehen wurde, ziemlich einfach erarbeitet werden. Die Klinik interessierte sich lediglich für Blutstauungen bei Erkrankungen des linken Ventrikels, für Mangeldurchblutung der pulmonalen Strombahn, durch die verschiedensten organischen Erkrankungen der Lunge und des Brustkorbes sowie durch eine venöse Strombehinderung infolge Stenose vor dem rechten Herzen bzw. Insuffizienz des rechten Ventrikels (*Hochrein* und *Schneyer*).

Diese einfache mechanische Betrachtungsweise erfordert eine kritische Überprüfung, nachdem es uns gelang, nachzuweisen, daß schon bei einfachen physiologischen Eingriffen die Blutfüllung der Lunge eine mehr oder minder große Änderung erfährt, wobei Blutdruck und Pulszahl oft unbeeinflußt bleiben (*Hochrein* und *Matthes*).

Weiterhin konnte wahrscheinlich gemacht werden, daß der Lungenkreislauf funktionell gesehen, aus zwei Abschnitten besteht, einem arteriovenösen Kurzschluß und dem alveolaren Kapillarsystem (*Hochrein*, 1932). Diese Feststellung wurde später durch *v. Hayek* auch anatomisch bestätigt. Nachdem wir die physiologischen Regulationen des Lungenkreislaufes erforscht hatten und zeigen konnten, daß die Blutfüllung und Blutverteilung in der Lunge in hohem Maße vegetativen Einflüssen unterliegt (*Hochrein* mit *Gros, Keller* und *Matthes*), wurden die klinischen Auswirkungen funktioneller Durchblutungsstörungen eingehend untersucht (*Hochrein* mit *Betzien, Schleicher, Schneyer* u. a.).

Beschränken wir uns auf die **funktionellen Durchblutungsstörungen** in der Lunge, dann befassen wir uns mit einem Gebiet, dessen klinische Bedeutung vorläufig noch stark unterschätzt wird.

Wir gehen bei dieser Besprechung am besten von einem physiologischen Beispiel aus, nämlich dem Verhalten des Lungenkreislaufes bei körperlicher Arbeit. Ohne die zahlreichen Theorien darzulegen, die sich mit der Entstehung der subjektiven Beschwerden im „toten Punkt" und der Hämodynamik beim „second wind" beschäftigen, möchten wir auf unsere Hypothese hinweisen, die in der Abb. 1 schematisch dargestellt ist, und die zeigt, daß Atemnot, Beklemmung auf der Brust, körperliche Schwäche usw. im „toten Punkt" auf einen Sauerstoffmangel zurückzuführen sind, da das alveolare Kapillarsystem sich an den vermehrten Sauerstoffverbrauch bei erhöhter Leistung durch eine Aufschließung der Kapillaren noch nicht angepaßt hat.



Schema des kardiopulmonalen Systems. a Ruhe; b im toten Punkt; c beim second wind. A = Alveole; a.K. = alveolares Kapillarsystem; a.K.R. = alveolare Kapillarreserve; a.v.A. = arterio-venöse Anastomose (Kurzschluß).

Die Beschleunigung der gesamten Zirkulation im Lungenkreislauf erfolgt durch die arteriovenösen Kurzschlüsse, die erst beim „second wind" weitgehend verschlossen werden, so daß nunmehr fast das gesamte Lungenblut durch das alveolare Kapillarsystem läuft und am Gasaustausch teilhat.

Tab. 1
Differentialdiagnose der Kurzatmigkeit

	Pulmonale Dystonie	Asthma bronchiale	Kardiale Linksinsuffizienz
1. Anamnese	früher viel Sport getrieben, ausgezeichnete Leistungsfähigkeit	allergische Krankheiten in der Verwandtschaft	Rheuma, Infektionskrankheiten usw., Hochdruck
2. Beschwerden	Gefühl der Kurzluftigkeit, des Lufthungers, das durch körperliche Betätigung zu beheben ist	Anfallsweise Atemnot mit häufiger Beziehung zu bestimmten Noxen (Allergene, Klima, Anstrengung, psychische Erregung usw.)	Atemnot bei Anstrengungen anfallsweise, besonders nachts
3. Lunge a) auskultat. b) röntgen.	 o. B. o. B.	 Giemen, Brummen Emphysemthorax	 Brummen, Rasselgeräusche Stauungserscheinungen
4. Herzbefund	normal	leise Herztöne	Klappenfehler des linken Herzens, arterieller Hochdruck usw.
5. EKG	meist normal	häufig Rechtstyp, später Rechtskoronarinsuffizienz	meist pathologische Zeichen (häufig Linksüberwiegen, Linkskoronarinsuffizienz)
6. Vitalkapazität (Vk)	normal (am oberen Rande der Norm)	vermindert (am unteren Rande der Norm)	deutlich vermindert
7. Sputum	—	zäh, schleimig, eosinophile Zellen, *Curschmann*sche Spiralen, *Charcot-Leyden*sche Kristalle	
8. Blut	normal bzw. leichte Polyzythämie	Eosinophilie	oft deutliche Polyzythämie
9. Pneumotachogramm	normal	Exspirium verlängert, spitzkonvexe Deformation	Exspirium leicht spitzkonvex deformiert

Die Sportmedizin weiß, daß dieser Vorgang außerordentlich große individuelle Verschiedenheiten hinsichtlich Dauer und subjektivem Befinden aufweist, wobei das Training große Erleichterungen schaffen kann.

Oft treten die Beschwerden des „toten Punktes", vor allem Dyspnoe und Herzbeklemmung, schon bei leichten körperlichen Anstrengungen auf, so daß diese abgebrochen werden. Bei großem Energieaufwand können diese Beschwerden nach längerer Zeit überwunden werden. Sobald der „second wind" erreicht ist, besteht bei bestem Wohlbefinden volle körperliche Leistungsfähigkeit. Auffallend für die Verschlechterung dieses Zustandes sind kosmische Einflüsse und seelische Erregungen sowie zahlreiche vegetative Störungen, die den Lungenkreislauf als Reaktionsfeld wählen.

Diese funktionelle pulmonale Zirkulationsstörung kann zum prämorbiden Stadium eines Lungenemphysems, eines Asthma bronchiale und eines pulmonalen Hochdruckes werden. Wir sprechen von einer „pulmonalen Dystonie", die in der Praxis häufig mit Asthma bronchiale und beginnender Herzinsuffizienz verwechselt wird. Die Unterscheidung ist leicht, wenn die in Tab. 1 genannten Symptome beachtet werden.

Pulmonale Dystonie wird bei sonst organisch völlig normalem Befund bereits bei jüngeren Menschen beobachtet, die eine vegetative Dystonie, vor allem infolge eines zirkulatorischen Entlastungssyndroms aufweisen *(M. Hochrein)*.

Ähnlich wie bei organischer Wandveränderung der Koronarien, Beinarterien usw., wird man aber auch bei organischen Lungenerkrankungen einen zusätzlichen funktionellen Faktor im Sinne der pulmonalen Dystonie annehmen dürfen. Der Ausgang all dieser Erkrankungen ist, oft verbunden mit einem pulmonalen Hochdruck, in der Regel ein Cor pulmonale chronicum.

Neben diesem Entwicklungsgang funktioneller Störungen im Lungenkreislauf kennt die Klinik als weiteres funktionelles Ereignis, das ohne organische Veränderungen des Lungenkreislaufes auftritt und das sich akut entwickelt, den akuten pulmonalen Hochdruck, der u. a. bei der Lungenembolie angetroffen wird. Die Hämodynamik bei der Lungenembolie ist bekannt *(Hochrein* und *Schneyer, Schwiegk)*.

Wir sehen in dem, auch bei kleinsten Embolien, im gesamten Lungenkreislauf reflektorisch auftretenden, pulmonalen Hochdruck, den wichtigsten pathogenetischen Faktor für das gesamte Krankheitsgeschehen bei akutem Verschluß eines Pulmonalastes.

Beschränken wir uns auf diese beiden Formen der funktionellen Durchblutungsstörungen, dann unterscheiden wir 1. zwischen einem akuten pulmonalen Hochdruck und seinen reflektorischen Auswirkungen auf Koronardurchblutung und vegetative Zentren, dem „akuten Cor pulmonale" und 2. Blutverteilungsstörungen zwischen alveolarem Kapillarsystem und arterio-venösem Kurzschluß, die letzten Endes ebenfalls zu einem pulmonalen Hochdruck führen können („chronisches Cor pulmonale"). Mit dieser Erkenntnis konnte eine neue klinische Betrachtungsweise pulmonaler Zirkulationsstörungen entwickelt werden, die auch die Therapie vor neue Probleme stellte. Beschäftigen wir uns lediglich mit den funktionellen Durchblutungsstörungen der Lunge, dann soll nicht auf die vielen therapeutischen Maßnahmen bei der Lungenembolie, die wir an anderer Stelle ausführlich beschrieben haben *(Hochrein* und *Schleicher)* eingegangen werden. Bekanntlich ist die Prognose in jedem Falle ungewiß und in den ersten Stunden im Kreislaufschock oft kaum zu beeinflussen, so daß nach **neuen Behandlungsmöglichkeiten** gesucht werden muß.

In ihrer therapeutischen Wirkung noch nicht genügend ausgewertet sind tierexperimentelle Studien, durch die wir zeigen konnten, daß der durch Lungenembolie erzeugte akute pulmonale Hochdruck durch Nitrite gesenkt werden kann *(Hochrein)*.

Um das dramatische Geschehen im akuten Stadium der Lungenembolie zu beeinflussen, empfehlen wir eine i.v. Injektion von Nitroskleran, Papaverin und Evipan und hoffen damit dem schweren Kreislaufschock begegnen zu können. Sollten i.v. Injektionen im Schock nicht möglich sein, dann ist ein therapeutischer Versuch mit einer Mischspritze von Nitroskleran mit Luminalnatrium i.m. angezeigt. Pharmakologische Mittel zur Tonisierung der Kreislaufperipherie können gegeben

werden, doch ist ihre Wirkung nicht sehr überzeugend. Wir empfehlen Bandagierung der Beine und des Abdomens.

Wie beim Myokardinfarkt, ist auch bei der Lungenembolie die Prognose wesentlich davon abhängig, ob und wie das Schockstadium überwunden wird. Nach Beherrschung der akuten Kreislaufkatastrophe wird man all die bekannten prophylaktischen und therapeutischen Maßnahmen gegen Thrombose, Infarktpneumonie, Herzinsuffizienz usw. ergreifen.

Wenden wir uns der pulmonalen Dystonie zu, dann ist zu beachten, daß das Grundleiden meist in einer vegetativen Dystonie gesehen werden muß. Oft kann durch eine allgemeine Sedierung des Zentrums oder der Zügel der Lebensnerven eine Besserung erzielt werden. Der unsichere Erfolg und die mögliche Schädigung durch sedierende Pharmaka ist bekannt. Wir haben bei der Behandlung der vegetativen Dystonie, insbesondere auch bei deren Auswirkung auf den Lungenkreislauf bessere Erfolge durch eine lang dauernde Dämpfung der vegetativen Schaltstellen.

Wir verwenden Dauertropfinfusionen mit Novocain, Nebennierenrindenpräparat und Magnesium in physiologischer NaCl-Lösung, Infusionsmenge 250 ccm, Tropfgeschwindigkeit 60—80 Tropfen in der Minute.

Ein zusätzlich psychotherapeutischer Effekt ist bei der Beurteilung des Behandlungserfolges als gegeben anzunehmen.

Ein **klinisches Beispiel** soll die Art unserer Behandlung kurz erläutern.

Frau Sch., 32 J.

Anamnese: Als Kind sehr gesund. Mit 14 Jahren Pubertätskropf, der nach entsprechender Behandlung wieder verschwand. Mit 21 Jahren erster „Herzanfall" mit Herzklopfen, Todesangst, innerer Unruhe, Schlafstörungen, Angstgefühl, depressive Stimmungslage.

Eine psychische Behandlung hatte keinen wesentlichen Erfolg. Später allmähliche Besserung des Zustandes. Mit 28 Jahren anläßlich eines Staatsexamens erneuter Herzanfall mit starkem Herzklopfen und Angstgefühl. Innere Unruhe. Durch eine Kneippkur relativ gute Erholung. Später wieder Herzbeschwerden, die durch Strophanthinbehandlung sich noch weiter verschlechterten.

Jetzt nur mehr zeitweise berufstätig wegen Herzstechen, Lähmungsgefühl in den Armen, Herzstolpern, allgemeine Schwäche, Schlaflosigkeit, innere Unruhe, Beklemmung auf der Brust, Atemnot bei kleinster körperlicher Anstrengung. Eine Strophanthinkur hatte den Zustand nicht gebessert; nach den Strophanthininjektionen traten regelmäßig verstärkte Herzbeschwerden auf. Die Beschwerden werden schlimmer bei Witterungswechsel und kurz vor der Menstruation.

Untersuchungsbefund: Kalte, feuchte Hände und Füße, grobschlägiger Zungen- und Fingertremor, leichte psychische Erregbarkeit mit Tachykardie bis 120/Min., respiratorische Arrhythmie, Hypotonie (RR 100/80 mm Hg). Im EKG vegetativ betonte Nachschwankung, orthostatische Reaktion. Die Herzfunktionsprüfung ergibt einen völlig normalen Befund.

Diagnose: Es handelt sich um eine neurozirkulatorische Dystonie mit superazider Gastritis und pulmonaler Dystonie.

Therapie: Trockenbürsten, Sprudelbäder, Bindegewebsmassagen sowie jeden 2. Tag i.v. Dauertropfinfusionen mit Novocain, Nebennierenrindenpräparaten und Magnesium in physiologischer NaCl-Lösung. Schon nach der ersten Injektion bedeutende Besserung des Befindens. Nach der 5. Injektion vollkommen beschwerdefrei. Seit ca. 6 Monaten wieder voll berufsfähig bei bester Stimmungslage.

Wir ergänzen diese Behandlung, die sich im wesentlichen gegen das Grundleiden, d. h. gegen die vegetative Dystonie richtet, sehr häufig durch eine Heilatmung, die sowohl die Blutverteilung als auch die Blutdruckverhältnisse in der Arteria pulmonalis günstig beeinflussen kann.

Es hat sich gezeigt, daß die Kurzatmigkeit bei der pulmonalen Dystonie ebenso wie beim Lungenemphysem und bei vielen anderen Lungenkrankheiten, die durch einen funktionellen Faktor überlagert sind, eine Besserung des Befindens erfährt, wenn durch eine inspiratorische Stenose eine künstliche Behinderung der Atmung erzeugt wird.

Durch diesen Eingriff wird das alveolare Kapillarsystem stärker aufgeschlossen, die Lunge wird vermehrt mit Blut gefüllt und dadurch wird die Gasaustauschfläche vergrößert.

Wir konnten weiterhin zeigen, daß bei dieser Form der Heilatmung der Druck in der Arteria pulmonalis gesenkt wird.

Die Ursache dieser Umstellung in der Hämodynamik des Lungenkreislaufs darf nicht als rein mechanischer Effekt angesehen werden. Wir nehmen vielmehr an, daß es dabei gleichzeitig zu einer Umstellung des vegetativen Nervensystems im Sinne einer Vagotonie kommt.

Diese Vermutung wird dadurch bestärkt, daß wir bei der inspiratorischen Stenose die gleiche Beeinflussung der Blutverteilung in Lunge und Blutdepots beobachten, wie bei der Vagusreizung. Gleichzeitig läßt sich nachweisen, daß die orthostatische Reaktion, die als sympathikotoner Effekt gedeutet wird, sowie der Kalium-Kalzium-Spiegel des Blutes im Sinne einer parasympathischen Umstellung beeinflußt werden. Die Sauerstoffausnützung wird bei dieser Umstellung des vegetativen Nervensystems ebenfalls gebessert.

Nachdem wir zeigen konnten, daß durch die Vertiefung der Atmung, die wir in einfacher Weise durch eine inspiratorische Stenose erzeugen können, der Blutstrom in der Lunge beschleunigt wird, kann man bei dieser Form der Heilatmung annehmen, daß es gleichzeitig zu einer hämodynamischen Unterstützung des rechten Herzens kommt.

Unter diesen Gesichtspunkten ist es verständlich, daß nicht nur die pulmonale Dystonie, sondern auch der pulmonale Hochdruck mit allen Erscheinungen, die unter dem Bild des chronischen Cor pulmonale auftreten, gleichzeitig beeinflußt werden. Zyanose, Husten, Auswurf usw. können mit dieser einfachen Behandlungsmethode oft eine Besserung erfahren.

Wählen wir als Beispiel einen 58j. Patienten mit pulmonalem Hochdruck bei Pulmonalsklerose mit den Zeichen eines dekompensierten chronischen Cor pulmonale, dann zeigt Tab. 2 den therapeutischen Erfolg.

Tab. 2

G. A. ♂ 58 Jahre. Pulmonalsklerose (Rechtsinsuffizienz, Blausucht, Polyglobulie)

	16. 11. 1953	14. 1. 1954	10. 2. 1954
RR:	160/100	150/90	140/80
Vk:	1,6	3,7	3,7
Gewicht:	90,2	77,5	77,0
Leber:	4 Querfinger	1 Querfinger	normal
Hb:	118	108	94
Zyanose:	++++	+	∅
Ruhedyspnoe:	++++	∅	∅

Behandlungsverlauf: Aderlaß von 200 ccm — O_2-Atmung, Saftfasten — 2×2 Eupond, 3×1 Veramon — 2×tägl. 1/8 Strophanthin, später Jod-Digitalis — Embran und Cebion — Atempfeife mit 1 cm inspiratorischer Stenose, später 3 cm insp. Stenose — Rauchverbot — Trockenbürsten — Massage — Sandsackatmung.

In sehr schweren Fällen ergänzen wir unsere Behandlung durch Beatmung mit Amylnitrit, etwa 6—10 Atemzüge in Abständen von 1—2 Stunden. Die Patienten empfinden die ersten Atemzüge mit Amylnitrit als eine Befreiung. Die Behandlung wird abgesetzt, sobald der Kranke Widerwillen, Magendruck, Krampfgefühl in den Beinen, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl oder dergleichen Symptome verspürt.

F. Sch., 42 Jahre.

1944 Thorakoplastik rechts wegen Lungentuberkulose. 1953 erstmals Herzbeschwerden und Atemnot. Auftreten von Leberschwellung und Beinödemen. Seit August 1958, trotz intensiver ärztlicher Behandlung, zunehmende Verschlechterung, starke Leberschwellung, dicke Beinödeme. Bei der Aufnahme Atemnot, Druckgefühl im Oberbauch und starke Beinödeme.

Im EKG überdrehter Rechtstyp, Sinusrhythmus, zahlreiche eingestreute Vorhofextrasystolen. P-pulmonale. VK 1,0 Liter. Stärkste Blausucht.

Diagnose: Feuchte Herzschwäche bei pulmonalem Hochdruck nach rechtsseitiger Thorakoplastik und vikariierendem Emphysem sowie symptomatischer Polyzythämie.

Therapie: Aderlaß von 500 ccm. 2mal tägl. 1/8 Strophanthin mit Cebion und Vitamin-B-Komplex sowie Ripason, Purinor und Prohepar im Wechsel. 3mal tägl. je 20 Min. inspiratorische Stenose, beginnend mit 1 cm Wasser-, nach 14 Tagen 2 cm Wasser- und nach 4 Wochen 3 cm Wasserwiderstand.

Der schwere Allgemeinzustand besserte sich im Verlauf der 2. Wo-

che. Danach kam es nach Thiomerin und Ansäuerung mit Gelamon zu einer überschießenden Diurese, die zu einer Gewichtsabnahme von 8 kg führte. Mehrmals täglich 10—12 Atemzüge mit Amylnitrit bis der Kranke Magensensationen verspürte.

Nach 4 Wochen hatte sich der Zustand ausgezeichnet gebessert. Die Zeichen der Dekompensation waren verschwunden. Die Polyzythämie von anfänglich 108% Hb wurde behoben. Der Blutbefund war bei der Entlassung völlig normal.

	RR	VK	Gewicht	Hb
Aufnahme 3. 5. 1959	170/110	0,7 L	86,4 kg	108%
Entlassung 30. 5. 1959	155/90	1,2 L	78,5 kg	95%

Mit einer Behandlung durch Trockenbürsten, 3mal tgl. vor dem Essen 20 Min. inspiratorische Stenoseatmung von 3 cm Wasserwiderstand durch Speziallösung, Euflux, Eupond zur Unterhaltung der Diurese, tägl. 1/4 mg Strophanthin und Cebion bzw. Vitamin-B-Komplex i.v. konnte das gute Befinden aufrechterhalten werden, so daß Sch., der viele Monate lang bettlägerig war, bei ausreichender Leistungsfähigkeit wieder seinem Beruf nachgehen kann.

Schrifttum: v. Hayek, H.: Die menschliche Lunge, Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1953). — Hochrein, M. u. Schleicher, I.: Herz-Kreislauferkrankungen, Dr. Dietrich Steinkopff, Darmstadt (1959). — Hochrein, M. u. Schneyer, K.: Zur Pathogenese der Lungenembolie, Münch. med. Wschr., 49 (1937), S. 1929. — Hochrein, M. u. Schneyer, K.: Der pulmokoronare Reflex, Arch. exper. Path., 187 (1937), 3, S. 265 — Schwiegk: Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. (1936), S. 139.

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. M. Hochrein u. Dr. med. E. Roos, Städt. Krankenhaus, Med. Klinik, Ludwigshafen/Rh.

DK 616.24 - 005

Aus der Frauenklinik des Allg. Krankenhauses Hamburg-Barmbeck (Leiter: Prof. Dr. G. *Mestwerdt*)

Das Verhalten der Leibesfrucht bei Diabetes und Schwangerschaft*)

von G. MESTWERDT

Zusammenfassung: Die Lebensaussichten der Leibesfrucht hängen bei diabetischen Schwangeren entscheidend von einer genauen Stoffwechselüberwachung ab, der sich die möglichst hohe Insulindosierung anzupassen hat. Diese erstreckt sich über den gesamten Ablauf der Schwangerschaft von der Konzeption bis zur Geburt. Vor Eintritt der Gravidität ist die Herstellung einer möglichst stabilen Stoffwechsellage anzustreben, um damit die besonders im Beginn der Schwangerschaft drohende Gefährdung durch intrauterine Schädigung und Mißbildung herabzusetzen. Während bis zum Ende der 33. Woche die ambulante Überprüfung durch den Internisten und Geburtshelfer zweimal im Monat ausreicht, gehört von der 34. Woche ab die Schwangere in stationäre Überwachung und Behandlung. Das Neugeborene der Diabetikerin verhält sich trotz seiner häufig angetroffenen Makrosomie biologisch wie ein „Frühgeborenes". Es besitzt eine trügerische Reife. Die Festlegung des optimalen Termins zur vorzeitigen Entbindung, die Auswahl des Vorgehens und die nachgeburtliche Betreuung sind entscheidend dafür, daß aus dem Foetus dysmaturus der diabetischen Schwangeren sich ein gesundes Kind entwickelt.

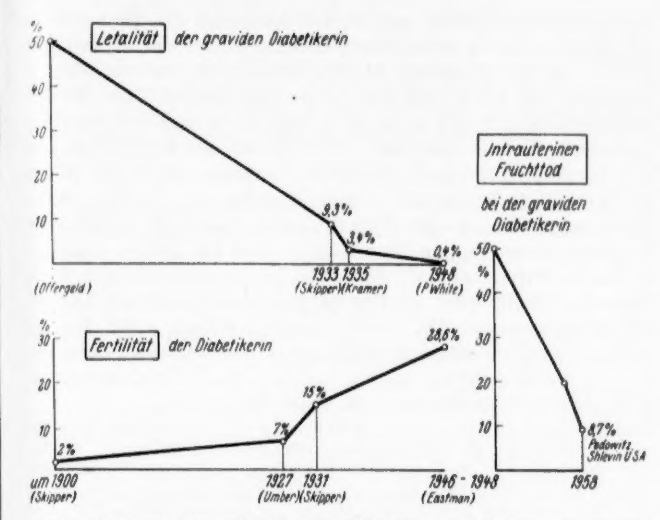
Summary: The chances for survival of the foetus depend in pregnant diabetics decisively on an exact metabolism control which must be adapted to the insulin dosage. This dosage extends over the entire course of pregnancy from conception to birth. Prior to the beginning of pregnancy, the most stable metabolism possible should be established in order to decrease the danger, particularly in the beginning of pregnancy, of intra-uterine damage and malformation. While clinical check-ups by the intern and obstetrician twice a month is sufficient up to the end of the 33rd week, the pregnant woman should be observed and treated in a hospital from the 34th week on. The new-born baby of the diabetic is biologically a premature birth in spite of it frequently being macrosomatic. It has a deceptive maturity. The determination of the optimum time for premature delivery, the selection of procedure, and post-natal care are decisive for the development of a healthy child from the foetus dysmaturus of the diabetic.

Résumé: Les chances de vie du fœtus dépentent, chez les femmes enceintes diabétiques, décisivement d'une surveillance minutieuse du métabolisme, à laquelle devra se conformer la posologie insulinique. Celle-ci porte sur la période totale de la grossesse, depuis la conception jusqu'à l'accouchement. Il convient d'établir, préalablement à la gravidité, un état métabolique aussi stable que possible en vue de réduire tout risque, particulièrement menaçant au début de la grossesse, de lésion intra-utérine ou de malformation. Alors qu'il suffit, jusqu'à la fin de la 33e semaine, de l'examen ambulatoire bimensuel par le médecin pour maladies internes et l'obstétricien, il sera indispensable de soumettre la femme enceinte, dès la 34e semaine, à la surveillance et au traitement stationnaires. En dépit de sa macrosomie, fréquemment rencontrée, le nouveau-né de la diabétique est, biologiquement, un « prématuré ». Sa maturité est trompeuse. La fixation du délai optimum pour l'accouchement prématuré, le choix du mode opératoire et les soins à donner après la naissance, sont des facteurs décisifs, pour qu'il se développe à partir du fœtus dysmaturus de la diabétique un enfant bien portant.

Der Eintritt einer Schwangerschaft bedeutet heute für eine Zuckerkranke keine Lebensgefahr mehr. Stoffwechselentgleisungen mit drohender Komagefahr und Begleittoxikosen können zwar noch zu gefährlichen Komplikationen für Mutter und Kind führen, sie sind aber bei strenger Überwachung des Stoffwechsels weitgehend zu vermeiden. Die **Letalität der Diabetikerin infolge der Gravidität** ist unter 1/2% abgesunken. Sie ist eine bedingt-gesunde Frau *(Katsch)* im geschlechtsreifen Alter, ihre Fertilität unterscheidet sich bei einwandfreier Stoffwechselführung nicht wesentlich von der einer gesunden Frau. Die zu erwartende **Geburtenzahl** wird allerdings bei den Diabetikerinnen nicht erreicht, weil viele von ihnen ledig bleiben und Präventivmaßnahmen in sehr weitem Ausmaß angewendet werden. Schwangerschaftsunterbrechung wegen Diabetes wurde in Hamburg beispielsweise von der Ärztekammer selten genehmigt und durchgeführt. Während unter dem günstigen Einfluß des Insulins in den letzten Jahrzehnten die Letalität erheblich sank und die Fertilität hingegen anstieg, blieben die **Lebensaussichten der Leibesfrucht** mit 50% noch bis vor 10 Jahren ausgesprochen schlecht. Erst in den letzten Jahren ließ sich hier eine erhebliche Senkung auf 10—15%, nach einigen Berichten aus USA sogar unter 10%, erzielen.

Was die **Vererbung des Diabetes** anlangt, wird heute allgemein angenommen, daß die Anlage zum Diabetes in einfach-rezessiver Form sich vererben kann. Es ist bekannt, daß selbst

*) Nach einem Vortrag auf Einladung anläßlich des Symposiums on Prenatal Care in Groningen/Holland, Juni 1959.



Fertilität der Diabetikerin, mütterliche und fötale Letalität bei Diabetes und Schwangerschaft während der letzten 50 Jahre.

reinerbige Diabetesanlagen jahrelang, möglicherweise dauernd latent bleiben können. Ein echter kongenitaler Diabetes ist bisher nur zweimal beschrieben worden. Es ist offenbar die Vererbung der diabetischen Anlage und das Auftreten von Organminderwertigkeiten nicht in hohem Maße zu erwarten, man braucht deshalb nicht von vornherein auf kindliches Leben zu verzichten. Die Ansicht aber, die Kinderzahl der Diabetikerinnen auf zwei zu beschränken, hat ihre Berechtigung: besonders dann, wenn bereits diabetische Nierenerkrankungen oder Gefäßstörungen an der Retina und Gefäßveränderungen im kleinen Becken röntgenologisch nachzuweisen sind. Es ist zu bedenken, daß jede Schwangerschaft eine Verschlechterung der diabetischen Stoffwechsellage auszulösen pflegt.

Die **Möglichkeiten der intrauterinen Fruchtschädigung** durch den Diabetes sind vielseitig; so kann bereits zum Zeitpunkt der Konzeption eine schlechte Insulineinstellung einen Glukosemangel hervorrufen. Hierdurch fehlt die notwendige Energiespende während der Gametenbildung und während der Phase der Organogenese, bei denen sich besonders intensive oxydative Stoffwechselprozesse abspielen. Es sollte daher zum Zeitpunkt der Zeugung und während der ersten Monate der Schwangerschaft die Stoffwechsellage der Diabetikerin besonders sorgfältig geprüft und überwacht werden.

Die Mißbildungsquote bei dem Zusammentreffen von Diabetes und Schwangerschaft wird unterschiedlich angegeben und hängt offensichtlich von der Häufigkeit und Sorgfalt der durchgeführten Obduktion ab. Sie ist mit etwa 7% als erhöht anzunehmen. Ihre Ursache wird sowohl in genetischen Faktoren vermutet wie in der Arteriosklerose, die als frühzeitige Komplikation beim Diabetes aufzutreten pflegt. Es ist bekannt, daß Mütter, die über 40 Jahre alt sind, erheblich häufiger mißgebildete Kinder gebären; *Stieve* schuldigt hierfür die arteriosklerotischen Veränderungen an, die sich histologisch in den Ovarien finden und die eine Minderwertigkeit der Eizelle verursachen sollen. Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß auch die Arteriosklerose, die bei den Diabetikerinnen bereits in der Blüte der geschlechtsreifen Phase vorhanden ist, die Ursache für die erhöhte Mißbildungsrate ist.

Die Neigung der Diabetikerin zum **Spontanabort** ist nicht groß. In Ehen jedoch zwischen gesunden Frauen und diabetischen Männern ist ein signifikant höherer Anfall von Fehlgeburten nachgewiesen worden. Die Frühgeburtenfrequenz mit 9—25% ist deutlich erhöht. Hierbei spielt das Koma, besonders bei den außerhalb der Klinik behandelten Schwangeren, seine verhängnisvolle Rolle. Ursächlich kommen Schwangerschaftskomplikationen wie die Pyelitis, die etwa zehnmal so häufige Toxikose und auch der unzeitige Blasensprung infolge Hydramnionbildung hinzu. Das Hydramnion entsteht bei der Glukosevermehrung als Folge einer gesteigerten Sekretion des Amnionepithels. Nach eigenen Erfahrungen ist ein Hydramnion um so seltener zu beobachten, je strenger die Stoffwechselführung kontrolliert wird. Bei seinem Auftreten muß in 35% der Fälle mit einem intrauterinen Fruchttod gerechnet werden. Angesichts dieser hohen Zahl wird man aus kindlicher Indikation bei Hydramnionbildung kaum je die Geburtseinleitung vornehmen. Die Sectio caesarea, dem Kind zuliebe, haben wir bei erheblicher Hydramnionbildung niemals durchgeführt.

Eine ausschließlich konservative Geburtsleitung birgt die Gefahr des intrauterinen Fruchttodes in hohem Maße in sich. Die **perinatale Sterblichkeit** beträgt hierbei etwa 50%, auf die pränatale Zeit allein entfallen 30%. Die Leibesfrucht pflegt oft mehrere Wochen vor dem errechneten Geburtstermin die Zeichen der Reife hinsichtlich der Länge und des Gewichtes zu erreichen, es entsteht somit zunächst der Eindruck eines echten Foetus praematurus. Ursächlich hierfür wird die Hyperaktivität des mütterlichen Hypophysenvorderlappens während der Schwangerschaft angenommen, wodurch eine hormonale Dysregulation ausgelöst wird. Die Riesenkindbildung ist aber auch von genetischen Faktoren abhängig. So findet sie sich beispielsweise bereits in der prädiabetischen Phase der Mutter und bei diabetischen Vätern in gleicher Frequenz. Bei den übergroßen und Riesenkindern besteht der Zustand einer besonderen Hydro- und Lipophilie. Die Leibesfrucht der Diabetikerin weist daher eine trügerische Reife auf, es handelt sich bei ihr um einen Foetus dysmaturus, bei dem sich ein ausgesprochenes Mißverhältnis seiner Reifemerkmale findet.

Da der Übertritt von Kohlehydraten von der Mutter zur Frucht auf Grund von Diffusionsvorgängen in der Plazenta erfolgen kann, zieht eine auftretende Hyperglykämie der Mutter einen entsprechenden Anstieg beim Kinde nach sich *(Runge)*. Wie durch Obduktionsbefunde an intrauterin abgestorbenen Früchten der späteren Schwangerschaftsmonate erwiesen werden konnte, weisen die *Langerhans*schen Inseln des fötalen Pankreas in einer großen Zahl der Fälle eine Hyperplasie auf. Diese Befunde lassen auf eine kompensatorisch wirkende Funktionssteigerung des fötalen Pankreas schließen. Auf diese Weise erklärt sich die klinische Beobachtung, daß der **Insulinbedarf** der diabetischen Schwangeren in den letzten Wochen häufig abnimmt. Allerdings kann auch das Gegenteil eintreten, indem die Stoffwechsellage in den letzten Schwangerschaftswochen sich verschlechtert und sehr labil wird. Während das kindliche Insulinmolekül infolge seiner Größe sicherlich nicht die Plazentaschranke passieren kann, führt man die Verschlechterung des mütterlichen Diabetes auf den Durchtritt des kleinmolekularen fötalen Glukagons zurück.

Heute strebt die moderne Stoffwechselführung der diabetischen Graviden an, die Insulingaben möglichst hoch an der oberen Grenze der Verträglichkeit zu verabfolgen. Hierdurch soll ein gleichmäßiger und niedriger Blutzuckerspiegel erreicht werden, der wiederum verhütet, daß der Föt intrauterin einen Hyperinsulinismus bekommt. Die Insulindosierung in der Schwangerschaft muß dabei ebenso frühzeitig wie häufig genug kontrolliert werden, weil sonst für die Leibesfrucht erhöhte Gefahren auftreten. Wurde durch anfänglich in zu geringer Höhe verabfolgte Insulingaben eine kompensatorische Funktionssteigerung des fötalen Pankreas ausgelöst, so kann eine späterhin plötzlich verabfolgte hohe Insulingabe mit ausgelöster Hypoglykämie bei der Mutter infolge der plazentaren Diffusionsvorgänge auch zu einer plötzlichen Erniedrigung des fötalen Blutzuckers führen. In eigener Beobachtung erlebten wir hierbei das plötzliche intrauterine Absterben des Föten im Anschluß an einen Schockzustand, der durch seinen Hyperinsulinismus ausgelöst wurde. Nachdem das kompensierende fötale Insulin ausgefallen war, kam es anschließend bei der Mutter zu einer lebensbedrohlichen „Verwilderung" ihres Diabetes. Der durch zu plötzliche hohe Insulindosierung ausgelöste hypoglykämische Zustand der Mutter löst bei dem Föten außer dem Hyperinsulinismus, in dem er sich bereits befindet, zusätzlich eine Hypoxämie

aus. An den Folgen dieses Doppeltraumas stirbt dann die Frucht plötzlich intrauterin ab.

Post partum dagegen bei Betätigung der Lungenatmung verträgt das Neugeborene der Diabetikerin seinen hypoglykämischen Zustand offenbar viel leichter als intrauterin; es bedarf keiner besonderen Blutzuckerbestimmungen post partum, im Gegenteil, man vermeidet sie, weil hierdurch ein Trauma für das Kind ausgelöst wird.

Leitet man die Geburt allzu frühzeitig ein in der Furcht vor einer Riesenkindbildung oder einem intrauterinen Fruchttod, erlebt man häufig, daß die Kinder trotzdem zugrunde gehen. **Prämonitorische Symptome einer Fruchtschädigung** geben nur insgesamt einen gewissen Hinweis für die drohende Gefahr. Das Herztonverhalten allein läßt keine Rückschlüsse zu. Bei der röntgenologischen Längenmessung der Leibesfrucht müssen Fehlerquellen, die durch die Abweichung der kindlichen Wirbelsäule, die nicht parallel zur aufnehmenden Röntgenplatte verläuft, in Kauf genommen werden. Trotzdem bildet die Röntgenaufnahme ein wichtiges Diagnostikum, da außer der Längenmessung mit ihr gleichzeitig Mißbildungen aufgedeckt werden können und der Nachweis des *Beclard*schen Knochenkernes als Hinweis für den Entwicklungszustand der Frucht erfolgen kann.

Aus dem vaginalen Zellabstrich lassen sich bei regelmäßiger und fortlaufender Kontrolle Hinweise für das drohende Absterben der Frucht entnehmen. Regelmäßige Bestimmungen der Östriolausscheidung im Harn in der Schwangerschaft der Diabetikerin *(ten Berge, Weke)* lassen bei plötzlich stärkerem Absinken der Werte die Gefahr des intrauterinen Fruchttodes erkennen.

Eine auffallende Besserung der Kohlehydrattoleranz bei der Mutter ist gelegentlich ein Signum mali ominis für die Frucht. Auch das Nachlassen der Kindsbewegungen spricht für intrauterine Gefährdung und ist ein Ausdruck für die auch extrauterin so häufig beobachtete Lethargie diabetischer Früchte.

Von der 34. Woche ab ist die stationäre Aufnahme der Diabetikerin auf einer besonderen Beobachtungsstation der geburtshilflichen Klinik zu fordern, auf der in gemeinsamer Absprache mit dem Internisten fortlaufend der Blutzucker und die Insulinbedürftigkeit überprüft werden kann. Ich pflege die Sectio caesarea dem Kinde zuliebe auszuführen, wenn Riesenkindbildung mit intrauterinem Fruchttod droht oder Geburtserschwerungen zu erwarten sind. Die Sectio caesarea sollte weiterhin bei alten Erstgebärenden erfolgen oder wenn mehrere Totgeburten vorangegangen sind. Auch die Begleitpräeklampsie kann den Anlaß abgeben. Ich halte die Schnittentbindung für das schonendste Verfahren der künstlichen Geburtseinleitung, das besser vertragen wird als die Blasensprengung oder die medikamentöse Geburtseinleitung.

Die Ergebnisse der peroralen Therapie während der Schwangerschaft sind nicht ermutigend. Die Präparate werden bei jugendlichem Diabetes als unwirksam bezeichnet, in 1 Falle konnte in der Leber des abgestorbenen Föten Nadisan in einer Konzentration von 1,8 mg% nachgewiesen werden.

Man sollte alle, auch die übergroßen Kinder und Riesenkinder, wie Frühgeborene behandeln wegen ihrer trügerischen Reife. Hyaline Membranbildungen als Todesursache werden häufig beobachtet. Gleichmäßige Zufuhr von Wärme und Sauerstoff behebt die Atem- und Herzstörung. Wegen des lethargischen Verhaltens der Neugeborenen sollten prä- oder postpartale Verabfolgungen von Analgetika und Barbitursäurepräparaten bei der Mutter vermieden werden. Neugeborene mit Ikterus, der ohne gleichzeitige Anämie mit einer Hyperbilirubinämie bis zu 20 mg% oft lange anhält, bedürfen gelegentlich der Austauschtransfusion.

Schrifttumsnachweis kann beim Verf. angefordert werden.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. G. Mestwerdt, Hamburg-Barmbek.

DK 618.29 : 616.379 - 008.64

Aus der Königin-Elena-Klinik, Kassel-Harleshausen (Leitender Arzt: Dr. med. *H. P. Schulz)*

Klinische Untersuchungen bei 451 Parkinson-Kranken

von GÜNTER EHLERS

Zusammenfassung: Auf Grund der Auswertung von 451 Krankengeschichten fand sich neben anderen Ergebnissen der Hinweis, daß bei einer erheblichen Anzahl von postenzephalitischen Parkinsonisten die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit nach *Westergren* einen erhöhten Wert zeigt. Bei diesen Patienten waren die Leukozyten häufig erhöht. Diese Befunde treten bei der endogenen Form des Parkinsonismus sowie beim zerebralsklerotischen Parkinsonismus selten auf. Der progredient in Schüben verlaufende postenzephalitische Parkinsonismus deutet ebenfalls auf einen chronisch entzündlichen Prozeß der Erkrankung und nicht auf einen entzündungsfreien Degenerationsprozeß hin. In vielen Fällen müssen sowohl eine anlagebedingte Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit als auch die Einwirkung exogener Faktoren für das Versagen des extrapyramidalen Systems verantwortlich gemacht werden. Dies erklärt die Erscheinung, daß nicht in jedem Fall nach einer Enzephalitis ein Parkinsonismus auftreten muß. Die klinischen Befunde sprechen für eine Fortdauer der anfänglich entzündlichen Erkrankung in einer überwiegenden Zahl von Fällen und damit vielleicht für eine chronische Viruserkrankung.

Summary: On the basis of the interpretation of 451 case histories, it was found in addition to respective conclusions that in a considerable number of post-encephalitic cases of parkinson's disease the blood corpuscles sedimentation rate according to Wetergreen showed an increased value. In these patients the leucocytes were frequently increased. These findings are seldom found in the endogene form of parkinson's disease or in the cerebral-sclerotic form. The post-encephalitic case of parkinson's disease, progressing in batches also indicates the presence of a chronic inflammatory process of the disease and not that of a non-inflammatory degeneration process. In many cases the inherent decrease of the resistance as well as the effect of the exogenous factors should be held responsible for the failure of the extrapyramidal system. This explains the phenomenon that parkinson's disease does not ensue after every case of encephalitis. The clinical findings indicate the continuation of the originally inflammatory disease in the majority of cases and therefore a chronic virus infection.

Résumé: L'étude des observations cliniques faites sur 451 malades a montré, entre autres résultats, que chez un nombre important de sujets atteints de la maladie de Parkinson post-encéphalitique la réaction de sédimentation selon Westergreen présente un chiffre plus élevé. Chez ces sujects, le nombre des leucocytes était souvent plus élevé. Ces observations sont rares chez les malades présentant la

forme endogène de la maladie de Parkinson ou la forme accompagnée de sclérose cérébrale. La maladie de Parkinson post-encéphalitique, qui présente une évolution progressive par poussées dénote également le processus inflammatoire chronique de la maladie, et non pas un processus de dégénération sans inflammation. Dans un grand nombre de cas, il faut considérer la diminution de résistance, variable selon les individus, aussi bien que l'influence de facteurs exogènes comme responsables de la déficience du système extra-pyramidal. Ceci explique qu'une encéphalite ne soit pas toujours suivie de la maladie de Parkinson. Les observations cliniques semblent indiquer une prolongation de l'affection d'abord inflammatoire et peut-être, par conséquent, une maladie virale chronique dans la plupart des cas.

Nach wie vor bestehen bei der Differentialdiagnose zwischen dem postenzephalitischen Parkinsonismus bzw. der Gruppe der exogen ausgelösten Form und der endogenen Form des Parkinsonismus gelegentlich erhebliche Schwierigkeiten. Die Vorgeschichte (Erkrankungsalter, Augenmuskel- und Pupillenstörungen, Blickkrämpfe und stärker ausgeprägte vegetative Symptome beim postenzephalitischen Parkinsonismus) helfen oft nicht weiter, da auch bei der endogenen Form vegetative Symptome, wenn auch nicht so ausgeprägt, vorkommen können. *Spatz* u. *Klaue* konnten im Gegensatz zu *Heilig* nachweisen, daß in pathologisch-histologischer Hinsicht zwischen der endogenen und exogenen Form des Parkinsonismus kein Unterschied besteht; bei beiden Gruppen handelt es sich um den gleichen Degenerationsprozeß im Stammhirn.

Die Frage der **Differentialdiagnose** gewinnt an Bedeutung, wenn man bedenkt, daß bei einem erheblichen Anteil der Patienten mit einem postenzephalitischen Parkinsonismus selbst bei eingehender Befragung ein akutes Stadium nicht ermittelt werden kann. Die Pat. geben an, nie in ihrem Leben ernstlich krank gewesen zu sein. Die Durchführung einer Pneumenzephalographie (die typische Erweiterung des 3. Ventrikels spricht für einen postenzephalitischen Parkinsonismus) kann in manchen Fällen weiterhelfen.

Andererseits wird in Laienkreisen häufig die irreführende Bezeichnung „Kopfgrippe", die in Wirklichkeit eine echte Enzephalitis darstellt, mit einem einfachen grippalen Infekt verwechselt. — Beweisend für das akute Stadium einer Enzephalitis sind neben den Liquorveränderungen ihre mehr oder weniger typischen klinischen Erscheinungsformen:

1. Akinetisch — hypersomnisch — ophthalmoplegische Form
2. Hyperkinetisch — asomnische Form
3. Bei der 3. Form treten die Parkinsonsymptome schon während oder kurz nach der Erkrankung auf.
4. Bei der 4. Form kann eine Enzephalitis, obgleich Parkinsonsymptome nachweisbar sind, nicht nachgewiesen werden; es ist jedoch wahrscheinlich, daß diese Pat. an einer Enzephalitis erkrankt waren. Diese Form bereitet differentialdiagnostisch die größten Schwierigkeiten.

Nach sorgfältiger Erhebung der Anamnese muß man versuchen, die Diagnose nach dem neurologischen Befund, verbunden mit den klinischen Symptomen zu klassifizieren. Dem parkinsonistischen Zustandsbild, das sich unmittelbar im Anschluß oder aber nach einem längeren Intervall manifestiert, liegt bekanntlich ein irreversibler Degenerationsprozeß bestimmter Hirnabschnitte (Hirnstamm — in der Nähe der Ventrikel — Mittelhirn und Umgebung des Aquäduktes mit den Augenmuskelkernen, vegetative Zentren des Zwischenhirns, Substantia nigra, Brücke, Medulla oblongata, Kleinhirnkerne) zugrunde. Noch nicht geklärt ist, ob der exogene Faktor bei der Auslösung des Parkinsonismus eine einmalige Rolle spielt oder ob es sich um eine chronische Erkrankung im Sinne der chron. Enzephalitis handelt. In vielen Fällen müssen sowohl eine anlagebedingte Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des E.P.S. (Extrapyramidales System) als auch die Einwirkung exogener Faktoren für das Versagen verantwortlich gemacht werden. Dies erklärt die Erscheinung, warum nicht in jedem Falle nach einer Enzephalitis ein Parkinsonismus auftritt. Nach neuerer Auffassung handelt es sich bei dem postenzephalitischen Parkinsonismus um einen chronisch entzündlichen Prozeß analog dem Vorgang bei der Tabes oder Paralyse.

Bis heute jedoch konnte der Erreger der chron. Enzephalitis nicht nachgewiesen werden. Aus diesem Grunde muß man nach klinischen Hinweisen einer Entzündung suchen. Dazu ist eine Beobachtung über Jahre notwendig.

Um diesen Fragekomplex aufzuhellen, wurde untersucht, ob bei Durchsicht der Krankenblätter der Klinik bestimmte darauf bezügliche **regelmäßige Befunde** vorkommen.

Bei einer nicht geringen Anzahl der Patienten mit einem postenzephalitischen Parkinsonismus zeigte die **BSG** (nach *Westergren*) einen erhöhten Wert. Dieser Befund fiel beim arteriosklerotischen und endogenen Parkinsonismus viel weniger auf. — Weiter wurde gefunden, daß bei der endogenen Form des Parkinsonismus eine allmähliche Zunahme der Symptome die Regel ist, während der postenzephalitische Parkinsonismus progredient in Schüben verläuft, zwischen denen es immer wieder Zeiten relativen Wohlbefindens gibt. In der Zeit der „postenzephalitischen Schübe" ist die erhöhte BSG besonders deutlich.

Auf Grund dieser Beobachtung wurden sämtliche Krankenblätter des Jahres 1957 eingehend durchgesehen. Bei allen Formen des Parkinsonismus wurden Patienten mit nicht sicher geklärter Diagnose nicht berücksichtigt. Es bleiben 451 Krankengeschichten, deren Auswertung folgende interessante Ergebnisse zeigten.

Neben anderen neurologischen Erkrankungen befanden sich im Jahre 1957 451 Pat. aus verschiedensten Berufen mit einem Parkinson-Syndrom in unserer Behandlung. Dabei waren die Männer etwa doppelt so häufig krank wie die Frauen (292 Männer, 159 Frauen). Auch in den vergangenen Jahren überwogen die Männer.

Mjönes u. a. fanden ähnliche Zahlen; *F. H. Lewy* dagegen stellte eine höhere Erkrankungsziffer bei Frauen fest. Ob eine Geschlechtsdisposition vorliegt oder ob die hohe Behandlungsziffer der Männer auf die Art der Einweisung durch den Kostenträger, d. h. also auf versicherungstechnische Gesichtspunkte zurückzuführen ist, läßt sich nicht sicher entscheiden.

I. Postenzephalitischer Parkinsonismus

An einem typischen postenzephalitischen Parkinsonismus erkrankten 211 Männer und 101 Frauen. Bei 122 Pat., das sind 42,3%, konnte eine Enzephalitis anamnestisch nicht nachgewiesen werden. (In diesen Fällen handelt es sich offenbar um eine abortiv verlaufende Form.) 190 Pat. hatten ein akutes Stadium durchgemacht (in der Anamnese werden eine Hyperkinese, Hypokinese, Asomnie, Hypersomnie, Ophthalmoplegie oder hohe Temperaturen angegeben).

Das Durchschnittsalter unserer Pat. errechnet sich auf 58,4 Jahre, wobei ein Gipfel zwischen dem 5. und 6. Lebensjahrzehnt liegt. Es besteht darin kein Unterschied zwischen dem männlichen und weiblichen Geschlecht.

Das Intervall, also die Zeitspanne zwischen der Enzephalitis und dem ersten Auftreten der Erscheinungen eines Parkinsonismus, liegt zwischen 0 und 45 Jahren; bei 6 Pat. (5 Männer, 1 Frau) traten die Symptome schon während oder unmittelbar im Anschluß an die Enzephalitis auf. Der höchste Anstieg liegt zwischen 0 und 1 Jahr, ein zweiter und dritter besteht zwischen dem 5. und 10. Jahre sowie zwischen dem 25. und 30. Jahre nach der Enzephalitis (s. Kurve). Andere Autoren kommen zu ähnlichen Ergebnissen (*Schwab*, *Doshay* und *Garland* u. a.).

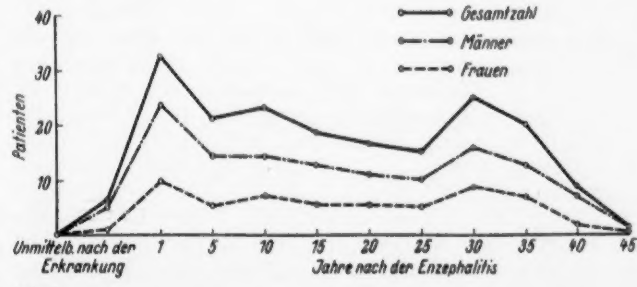


Abb. 1

Wann das Versagen des E.P.S. sich klinisch manifestiert hängt ab

1. von der Schwere der enzephalitischen Infektion,
2. von der Ausdehnung des Prozesses,
3. von der anlagebedingten Widerstandsfähigkeit,
4. vom Alter, in dem die Enzephalitis überstanden wurde.

Heilig erklärt sich so die Variationsbreite des Intervalls.

Besonders wichtig bei der Auswertung der Krankenblätter erschien uns, wie eingangs dargelegt, die BSG. Diese war tatsächlich bei einer erheblichen Anzahl der Patienten erhöht.

Als Ausgangswert wurde die mittlere Senkungsreaktion (MSR) angenommen; sie beträgt nach *Klopstock* u. *Kowarski* beim weiblichen Geschlecht 8, beim männlichen Geschlecht 5.

Pat., bei denen eine erhöhte Senkungsreaktion auf Grund einer sekundären Infektion vorlag, wurden ausgeschlossen. Es ergab sich folgender Befund:

Von 101 Frauen mit einem postenzephalitischen Parkinsonismus trat bei 63 Erkrankten eine Senkungsreaktion in der physiologischen Breite auf; die MSR lag unter 8. Bei 38 Frauen hingegen, das sind 37,6%, lag die MSR über 8. In vereinzelten Fällen fand sich eine MSR bis zu 15. Die meisten Pat. jedoch zeigten eine mittlere Senkungsreaktion um 9. — Noch deutlicher tritt dieser Befund beim männlichen Geschlecht hervor: von 211 Männern zeigten 79 Pat. eine MSR unter 5, also eine normale BSG. Mehr als die Hälfte aller männlichen Pat., nämlich 63,4%, wiesen eine mittlere Senkungsreaktion über 5 auf. Bis zu einer MSR von 8 findet man einen kontinuierlichen Anstieg der Anzahl der Pat., mit der steigenden MSR sinkt die Anzahl der Pat. Vereinzelt findet man eine mittlere Senkungsreaktion bis 30, ohne daß ein sekundärer Prozeß gefunden werden konnte. Die gemeinsame Verlaufskurve aller an einem postenzephalitischen Parkinsonismus Erkrankten zeigt einen Anstieg mit einem Gipfel bis zu einer MSR von 9; sie zeigt also keinen wesentlichen Unterschied zu den nach Geschlechtern getrennten Verlaufskurven. Insgesamt weisen 55,1% aller Enzephalitiker eine erhöhte BSG auf. Weitere Einzelheiten sind aus Abbildung 2 u. 3 zu ersehen.

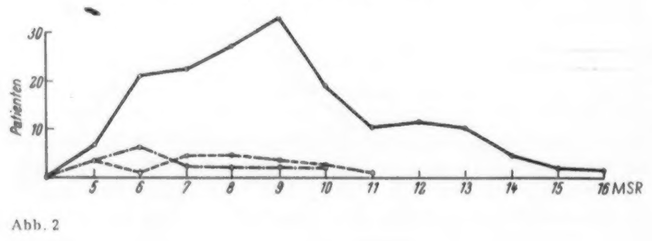


Abb. 2

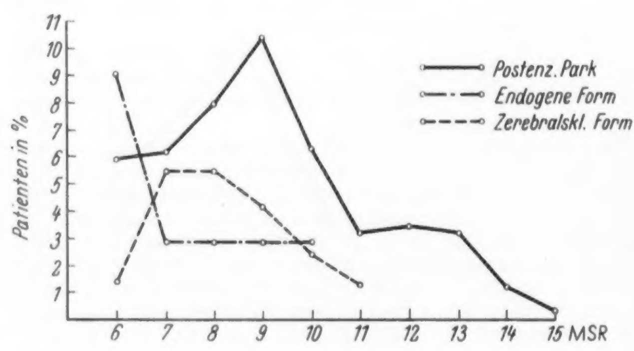


Abb. 3

Man könnte annehmen, daß analog der Erhöhung der MSR ein Leukozytenanstieg besteht. Diese Vermutung hat sich nicht bestätigen lassen, zumindest nicht in der Form, daß zu einer erhöhten BSG in jedem Fall eine Vermehrung der Leukozyten gehört. Bei unseren Untersuchungen fand sich bei 91 Pat. (67 Männer und 24 Frauen) eine Leukozytose zwischen 8000 und 11 000. Setzt man diese Werte in Beziehung zu der erhöhten BSG, so weisen 63,1% der Frauen und 50% der Männer mit einer erhöhten BSG eine Leukozytose auf. Eine Leukozytose auf Grund einer andersartigen Entzündung wurde nicht berücksichtigt.

Im Differentialblutbild fanden sich keine pathologischen Veränderungen; bei einer Reihe von Pat. fand sich eine hypochrome Anämie, der jedoch in unserem Falle keine besondere Bedeutung zukommt.

Der Blutdruck bei den Postenzephalitikern liegt bis auf wenige Fälle, bei denen man eine altersbedingte Hypertonie findet, in der physiologischen Breite. Bei einem erheblichen Anteil findet sich als Zeichen der vegetativen Störung eine Hypotonie.

II. Endogene Form des Parkinsonismus

Deswegen wurden 65 Pat., 40 Männer und 25 Frauen, in unsere Klinik eingewiesen. Das mittlere Alter unserer Kranken liegt bei 60,7 Jahren mit einem Gipfel zwischen dem 5. und 6. Lebensjahrzehnt.

Im Gegensatz zum postenzephalitischen Parkinsonismus fanden sich beim endogen bedingten Parkinsonismus 12% der Frauen und 27,5% der Männer mit einer erhöhten mittleren Senkungsreaktion. Beim postenzephalitischen Parkinsonismus ist eine beschleunigte BSG fast dreimal so häufig wie beim endogen bedingten Parkinsonismus.

Eine Leukozytose fand sich bei 22 Patienten (16 Männer und 6 Frauen), das sind 33,8% aller an der endogenen Form des Parkinsonismus erkrankten Patienten.

Das Differentialblutbild und der Blutdruck zeigten gegenüber dem postenzephalitischen Parkinsonismus keine veränderten Werte.

III. Zerebralsklerotischer Parkinsonismus

Wegen dieser Form des Parkinsonismus befanden sich 69 Patienten (36 Männer und 33 Frauen) in unserer stationären Behandlung.

Das mittlere Alter unserer Patienten liegt höher als beim postenzephalitisch und endogen bedingten Parkinsonismus. Es liegt bei 69,8 Jahren mit einem Gipfel zwischen dem 6. und 7. Lebensjahrzehnt.

Ebenso wie beim endogen bedingten Parkinsonismus fand sich nur ein geringer Prozentsatz (8,3% der Männer und 27,3% der Frauen) der Erkrankten mit einer erhöhten mittleren Senkungsreaktion. Von 69 Patienten zeigten 12, das sind 17,3%, eine erhöhte BSG (s. Kurve).

Eine Leukozytose trat bei 16 Patienten, 8 Männern und 8 Frauen auf. — Im Differentialblutbild zeigte sich bis auf eine geringe Abweichung von der Norm kein pathologischer Befund.

Die Höhe des Blutdrucks ist nicht sicher für die Klärung der Diagnose zu verwerten. Immer müssen der Schlag- oder Minutenvolumenhochdruck und der Widerstandshochdruck bei einem Parkinsonismus ausgeschaltet werden. Liegt jedoch ein Elastizitätshochdruck auf Grund von Veränderungen am Windkessel vor, so ist dies ein Beweis für die Richtigkeit der Diagnose. Bei 4 Männern und 10 Frauen fand sich eine Hypertonie. — Auf Grund dieser Befunde findet man wieder die Bestätigung, daß eine Zerebralsklerose allein häufiger als eine allgemeine Arteriosklerose mit Zerebralsklerose vorkommt. Allerdings muß man berücksichtigen, daß, wie schon oben erwähnt, Parkinsonisten zu einer Hypotonie neigen.

IV. Andere exogene Formen des Parkinsonismus

(traumatisch, toxisch, luisch etc.) sind wegen der Seltenheit ihres Vorkommens nicht zu verwerten. Sie sind jedoch im allgemeinen gut von den anderen Formen des Parkinsonismus zu trennen; vegetative Symptome treten selten auf, eine Progredienz der Erkrankung wird nicht gefunden. Pathologisch-histologisch findet sich entsprechend ihrer Genese bis auf die luische Form keine Entzündung.

Schlußfolgerungen

Es wurde von uns die Frage der Verwertung:

1. einer erhöhten BSG,
2. einer Leukozytose,
3. einer Hypertonie

bei der Differentialdiagnose der verschiedenen Formen des Parkinsonismus aufgeworfen.

Bei 55,1% aller Postenzephalitiker, die im Jahre 1957 in unsere Klinik eingewiesen wurden, findet man eine erhöhte mittlere Senkungsreaktion. In 52,9% der Fälle mit einer erhöhten BSG fand sich eine Leukozytose. Bei der endogenen Form des Parkinsonimus (21,5%) und beim zerebralsklerotischen Parkinsonismus (17,3%) ist eine Erhöhung der BSG wesentlich seltener.

Es erhebt sich die Frage, ob man die Patienten, die an einem zerebralsklerotischen oder endogenen Parkinsonismus erkrankt sind, jedoch vegetative Symptome (wenn auch nicht so ausgeprägt wie bei der früher angegebenen Form des postenzephalitischen Parkinsonismus) und eine hohe Senkung sowie eine Leukozytose aufweisen, nicht doch zu der abortiv verlaufenden Form der Enzephalitis mit spät auftretendem Parkinson-Syndrom rechnen sollte.

Bei den anderen Formen des Parkinsonismus kommt, wenn auch wesentlich seltener, ebenfalls eine Leukozytose vor.

Das Ergebnis unserer Auswertung scheint noch in einer anderen Hinsicht von Bedeutung: Die bereits *Pette* 1928 aufgefallene eigenartige Degeneration der melaninhaltigen Ganglienzellen der Substantia nigra beim postenzephalitischen Parkinsonismus ließ sich später als Zellbild der mit Silberimprägnation darstellbaren *Alzheimer*schen Fibrillenveränderung deuten, die von *Hallervorden* 1935 in allen Fällen gefunden wurde. Diese Fibrillenveränderungen gibt es außerdem in den Ganglienzellen der übrigen, von dem frischen entzündlichen Prozeß der Enzephalitis befallenen Hirngebiete. *Hallervorden* deutete diese Zellveränderungen im Sinne von *v. Braunmühl* als Folge eines synäretischen Prozesses, d. h. im Sinne eines frühen Alterns, der von der Viruserkrankung ausgelöst werde. Von vielen Autoren wurde aber vermutet, daß es sich einfach um eine chronische Fortdauer der Ursprungserkrankung handelt, also um ein Verbleiben des Virus im Gewebe; darauf würde hinweisen, daß öfter auch geringe entzündliche Infiltrate in der Substantia nigra vorkommen. — Für diese letztere Ansicht lassen sich neuerdings analoge Befunde bei Enzephalitis durch Herpes simplex beibringen: *Haymaker* sowohl als *Krücke* haben bei chronischer Erkrankung, die sich durch sieben Jahre hinzog, eine große Zahl *Alzheimer*scher Fibrillenveränderungen aufgefunden, obwohl der Prozeß daneben noch fortdauerte. Unsere klinischen Befunde sprechen in demselben Sinne: nämlich für eine Fortdauer der anfänglich entzündlichen Erkrankung in einer überwiegenden Zahl von Fällen und damit vielleicht für eine chronische Viruserkrankung.

Schrifttum: Braunmühl, V.: Synäresis und Entzündung. Z. Neur., 148, 1 (1933). Encephalitis epidemica und Synäresis-Lehre. Arch. Psychiat. Nervenkr., 181 (1949), S. 543. — Hallervorden, J.: Paralysis agitans. Handbuch der speziellen path. Anatomie und Histologie von Henke-Lubarsch-Rössle, Bd. 13, Teil 1, S. 900—919, Springer, Berlin, 1957; Das normale und pathologische Altern des Gehirns. Nervenarzt, 10 (1957), S. 433. Zur Pathogenese des postencephalitischen Parkinsonismus. Klin. Wschr. (1933), S. 692; Anatomische Untersuchungen zur Pathogenese des postencephalitischen Parkinsonismus. Dtsch. Z. Nervenheilk., 136 (1935), S. 68. — Heilig, G.: Klinische Formen des Parkinsonismus in ihren Beziehungen zur pathologischen Anatomie. Münch. med. Wschr. (1953), 27, S. 747; Die versicherungsmedizinische Bedeutung der Behandlung des Parkinsonismus und verwandter Bewegungsstörungen. Lebensversicherungsmedizin Karlsruhe, 6. Jahrgang, Nr. 2 (1954). — Klaue, R.: Parkinsonsche Krankheit (Paralysis agitans) und postencephalitischer Parkinsonismus. Arch Psychiat. Nervenkr., 111 (1940), S. 251—321. — Klopstock u. Kowarski: Praktikum der klinischen, chemischen, mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungen. IX. Auflage, S. 301. Urban und Schwarzenberg 1935. — Krücke, W.: Über eine besondere Form der spontanen Encephalitis. Nervenarzt, 28 (1957), S. 289—301. — Lewy, F. H.: Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Dtsch. Z. Nervenheilk., 50 (1914), S. 50. — Malamud, N., Haymaker, W. u. Pinkerton, H: Inclusion Encephalitis. American Journal of Pathology, Vol XXVI., Nr. 1, Januar 1950, S. 133—153. — Mjönes, H.: Paralysis agitans. A clinical and genetic study. Acta psychiat. scand. (Kobenh.), Suppl. 1949. — Pette, H.: Klinische und anatomische Betrachtungen zur Pathogenese der Folgezustände nach Encephalitis epidemica. Dtsch. Z. Nervenheilk., 87 (1925), S. 60. — Schwab, S., Doshay, J. H. Garland, H., Bradshaw, P., Garvey, E. und Crawford, B.: Shift to older age distribution in Parkinsonism. Reprinted from Neurology Minneapolis, Vol. 6 (1956), Nr. 11. — Spatz, H.: Die Substantia nigra und das extrapyramidal-motorische System. Dtsch. Z. Nervenheilk., 77 (1923), S. 275; Encephalitis. Hdb. der Geisteskrankheiten. Bd. 11 (1930), S. 157.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Günther Ehlers, Univ.-Hautklinik, Gießen.

DK 616.858 - 071

Aus der I. Inneren Abteilung der Städtischen Krankenanstalten Wilhelmshaven (Chefarzt: Ob.-Med.-Rat Dr. med. *Schultze-Heubach*)

Über einen Fall von Vorhofinfarkt

Von HORST HAGEN

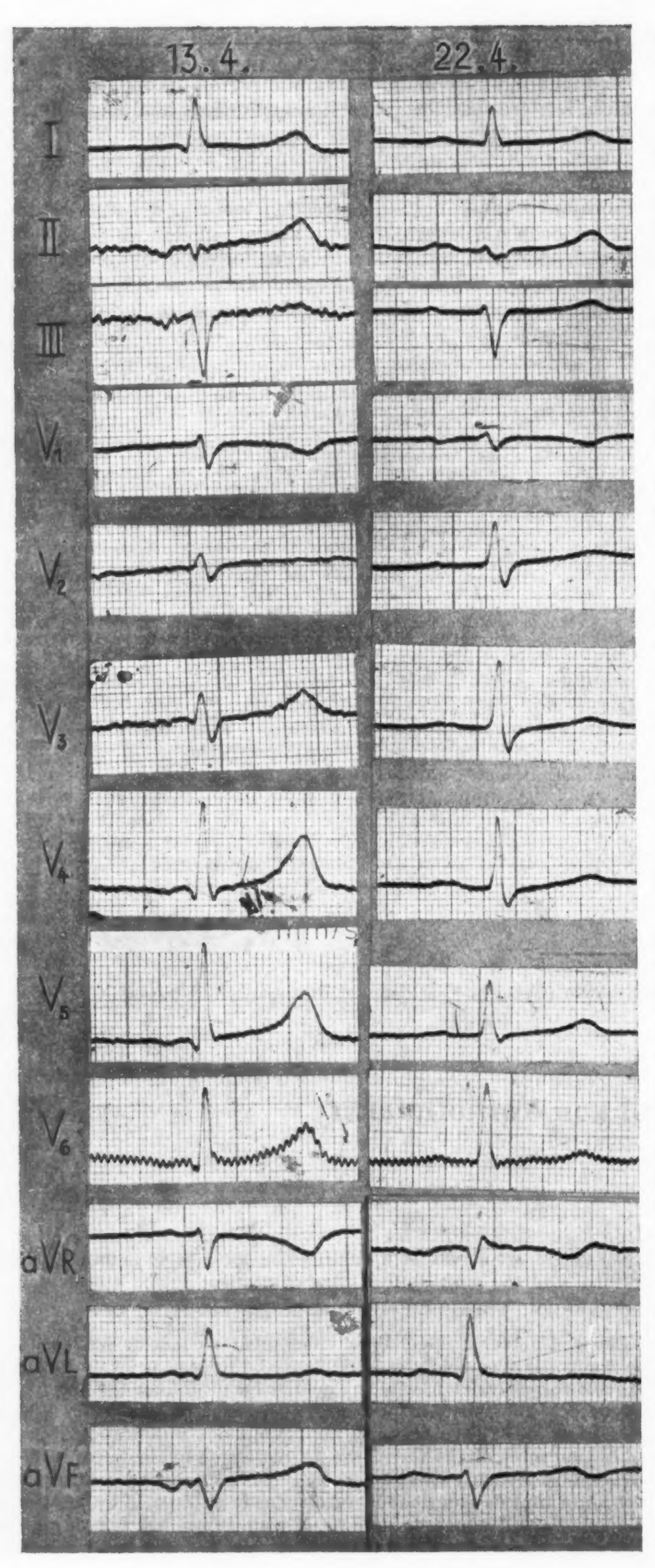
Zusammenfassung: Bei einem 73j. Mann wurde intra vitam die Diagnose eines Vorhofinfarktes gestellt. Das Beschwerdebild entsprach dem des typischen Myokardinfarktes. Im EKG ließen sich an den P-Zacken und den P-Ta-Strecken in mehreren Ableitungen Veränderungen nachweisen, die für einen Vorhofinfarkt typisch sind. Die völlige Rückbildung dieser Veränderungen geschah innerhalb von 10 Tg. Die kasuistische Mitteilung erfolgt als Beitrag zur Differentialdiagnostik des schwersten pektanginösen Anfalls und, um erneut die Aufmerksamkeit auf Vorhofinfarkte zu lenken.

Summary: A diagnosis of atrial infarct was made on a living 73 year old man. The history of complaint was that of a typical myocardial infarct. The electro-cardiogram showed changes in the P-wave and the P. Ta-wave in several of the leads, typical of atrial infarct. The entire involution of the changes took place within ten days. This casuistic report serves as a contribution for making a differential diagnosis of the most difficult case of pectoral angina attacks and for reviving vigilance toward atrial infarct.

Résumé: L'auteur a établi intra vitam, chez un homme de 73 ans, le diagnostic d'un infarctus auriculaire. Le tableau présenté par le trouble correspondait à celui de l'infarctus myocardique typique. Sur l'électrocardiogramme, il fut possible de démontrer aux ondes P et aux trajets P-Ta dans plusieurs dérivations des modifications typiques pour un infarctus auriculaire. La régression totale de ces modifications se produisit dans l'espace de 10 jours. Ce rapport casuistique est fait à titre de contribution au diagnostic différentiel de la crise la plus grave d'angine de poitrine et pour attirer une fois de plus l'attention sur les infarctus auriculaires.

Durch die erhebliche Zunahme der Herzinfarkte in den letzten Jahren sind klinisches Bild und typische Elektrokardiogrammveränderungen des akuten Koronarverschlusses recht gut umrissen. Auch die Lokalisation der Infarzierung innerhalb des Herzens gelingt in einer beträchtlichen Anzahl der Fälle, allerdings gilt das nur für die Kammermuskulatur. Über die Infarzierung im Bereich der Vorhöfe dagegen ist sowohl dem Kliniker als auch dem Pathologen nur sehr wenig bekannt. Es wird wohl noch einer ganzen Reihe von kasuistischen Mitteilungen seitens der Kliniker und systematischer Untersuchungen von seiten der Pathologen bedürfen, ehe es gelingt, diese diagnostische Unsicherheit merklich zu verringern.

Wir selbst haben uns 1955 an Hand eines eigenen autoptisch gesicherten Falles von isoliertem Vorhofinfarkt eingehend mit den elektrokardiographischen Veränderungen be-



schäftigt. Jetzt sahen wir einen weiteren Fall, bei dem wir die Diagnose eines Vorhofinfarktes intra vitam stellen konnten. Da seit unserer damaligen Publikation uns im deutschen Schrifttum nur zwei weitere Arbeiten über je einen Fall bekannt wurden *(Glogner, Hohnloser)*, soll im folgenden die **erneute Beobachtung eines Vorhofinfarktes** kasuistisch mitgeteilt werden.

Sch., J., 73j. Mann. Familienanamnese o. B. Eigene Anamnese: 1934 Prostatektomie wegen Prostatahypertrophie. Seit einigen Jahren leichte Atemnot nach Anstrengungen mit gelegentlichem verstärktem Herzklopfen.

Jetzt: Aus vollem Wohlbefinden heraus am 13. 4. 59 plötzlich bei leichter Gartenarbeit mit heftigsten Schmerzen hinter dem unteren Ende des Brustbeins und in der linken Thoraxseite mit Ausstrahlung in den linken Arm erkrankt. Todesangst. Ausbruch von kaltem Schweiß. Leichte Übelkeit, auf dem Transport in die Klinik Erbrechen.

Befund bei der Aufnahme am 13. 4.: verfallen aussehender Mann. Kalter, klebriger Schweiß am ganzen Körper, besonders im Gesicht. Leichte, kühle Akrozyanose. Ruhedyspnoe und mäßige motorische Unruhe. Leise reine Herztöne, regelmäßige Herzaktion. Puls weich, regelmäßig, Frequenz um 80 Schläge in der Minute. Blutdruck 95/60 mm Hg, später 105/65 mm Hg. Keine perikarditischen Geräusche. Temperatur 36,6°.

Laborbefunde: Rotes Blutbild o. B. Leukozyten 5200, davon 1% stabkernige, 62% segmentkernige, 1% basophile, 34% Lymphozyten, 2% Monozyten. Urin o. B. WaR negativ. Blutzucker 123 mg%, Blutsenkung am 2. Tag 24/53 mm, am 11. Tag 10/22 mm. Röntgen: Thorax o. B.

Verlauf: Das anfängliche Todesangst- und Vernichtungsgefühl sowie die schwersten pektanginösen Beschwerden waren durch Nitrokörper und Myocardon nicht zu beeinflussen. Erst Polamidon vermochte den Schmerz zu beseitigen. Unter Sedativbehandlung mit Luminal besserten sich die Beschwerden in wenigen Tagen.

Die EKG-Befunde (Bett-EKG mit Direktschreiber) sind in der Abb. wiedergegeben.

13. 4.: R-R = 0,75 sec entsprechend 80 Schlägen/Min. Regulärer Sinusrhythmus. P_1 nicht erkennbar, P_2 und P_3 deutlich negativ. In V_1 und V_2 sind keine sicheren P-Zacken erkennbar, in V_4 bis V_6 flach-negative P-Zacken. aV_R zeigt eine flach-positive P-Zacke, in aV_L folgt der flach-positiven P-Zacke ein nach oben konvexes PTa-Stück. In aV_F fällt eine negative P-Zacke auf, das PTa-Stück ist hier bei anfänglich nach oben konvexem Verlauf gekerbt. Sonst zeigt das EKG keine Besonderheiten.

22. 4.: P-Zacken in den Extremitätenableitungen überall flach-positiv, in Ableitung II angedeutet doppelgipflig. In V_1 flach-negatives P, in V_2 bis V_6 flach-positives P. In aV_R flach-negatives P, in aV_L und aV_F flach-positive P-Zacken mit jetzt völlig unauffälligem Verlauf der PTa-Strecke. Im übrigen sind die T-Zacken jetzt in allen Ableitungen etwas flacher, die Empfindlichkeit des EKG-Apparates ist etwas geringer.

Weitere EKG-Kontrollen an den folgenden Tagen ergaben keine Abweichungen gegenüber dem Befund vom 22. 4.

Epikrise: Es handelt sich um einen Patienten, der klinisch das typische Beschwerdebild des Herzinfarktes bot. Im Elektrokardiogramm zeigten sich deutliche Veränderungen der P-Zacken und PTa-Strecken, besonders in den Extremitäten- und *Goldberger*-Ableitungen. Alle Veränderungen haben sich nach 9 Tagen völlig zurückgebildet. Ein akutes Syndrom nach *Hauss* war nur angedeutet in Form einer beschleunigten Blutsenkung vorhanden.

Diskussion: Ohne autoptische Kontrolle ist die Diagnose eines Vorhofinfarktes problematisch. Auch im vorliegenden Fall handelt es sich nur um eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Allerdings sind die elektrokardiographischen Veränderungen, besonders auch in ihrer Entwicklung im Verlauf der Kontrollen, im Vergleich mit den in der Literatur niedergelegten (siehe *Hagen, H.* Z. Kreisl.forsch. 44 [1955], S. 441) recht typisch.

Die Mitteilung dieses Falles erfolgte, um erneut auf die Möglichkeit von Vorhofinfarkten hinzuweisen und zugleich einen Beitrag zur Differentialdiagnose schwerster pektanginöser Beschwerden mit Vernichtungsgefühl zu leisten.

Schrifttum: Glogner, E.: Ärztl. Wschr., 13 (1958), S. 962. — Hagen, H.: Z. Kreisl.-Forsch., 44 (1955), S. 441. — Hauss, W. H.: Angina pectoris, Thieme, Stuttgart (1954). — Hohnloser, E.: Z. Kreisl.-Forsch., 46 (1957), S. 472.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Horst Hagen, Wilhelmshaven, Städt. Kr.-Anst., I. inn. Abt.

DK 616.127 - 005.8

Über larvierte, abortive und latente Tetanie

von ARTHUR LUKOWSKY

Zusammenfassung: Es wird versucht, die Begriffsbestimmungen der verschiedenen Tetanieformen zu verdeutlichen. Dazu wird eine Anzahl von Krankengeschichten vorgelegt und das einschlägige Schrifttum kritisch besprochen. Sowohl eine allzu weitherzige Diagnose *(Fünfgeld)* als auch die strenge Abgrenzung *(Jesserer)* werden abgelehnt und ein Mittelweg im Sinne von *Essen* vorgeschlagen: Symptomenkomplexe verschiedenen Gepräges, die auf einer besonderen Form der neuro-muskulären Übererregbarkeit beruhen, wenn sie auch verschiedener Ätiologie sind. Als larvierte Tetanien sollen solche Formen gelten, die Anfallcharakter haben, jedoch nicht in klassischer Weise an der Skelettmuskulatur, sondern an anderen Organen in Erscheinung treten. Als abortive Tetanien sollen Krankheitsbilder bezeichnet werden, die unter den verschiedensten unbestimmten Beschwerden auftreten, ohne krisenhafte Anfälle auszulösen. Unter latenter Tetanie wird eine Tetanie im anfallfreien Intervall verstanden. In allen Fällen ist zur Sicherung der Diagnose der Nachweis von mindestens zwei Achsensymptomen im Sinne von *Essen* zu fordern. Diese Einteilung trägt auch der Behandlung Rechnung.

Summary: An attempt is made to clarify the definitions of the various types of tetany. A number of case histories is submitted and the respective literature is critically discussed. Too wide a diagnosis (Fünfgeld) as well as a strict limitation (Jesserer) are rejected and a mean according to Essen is proposed: symptom complexes of various types which are based on a special form of neuro-muscular super-excitability even when of different etiology. Hidden tetanies are such types which have attacking character but do not appear in the classical manner on the skeleton muscles but in other organs. Abortive tetanies shall be called such types which are characterized by various undetermined pains without causing crisis-like attacks. Latent tetany is understood to be tetany in the attack-free interval. In all cases, the proof of at least two axial symptoms is required for a safe diagnosis. This classification takes the treatment into account.

Résumé: L'auteur s'efforce de distinguer nettement les différentes formes de la tétanie. A cet effet, il expose un certain nombre d'observations faites sur les malades, tout en discutant critiquement la bibliographie s'y rapportant. Il rejette un mode de diagnostic par trop large *(Fünfgeld)* au même titre qu'une délimitation trop stricte *(Jesserer)* et propose un moyen terme dans l'esprit d'*Essen:* syndromes de caractère différent reposant sur une forme particulière de l'hyperexcitabilité neuromusculaire, même d'étiologie variée. Comme tétanies larvées doivent être considérées telles formes revêtant le caractère d'une crise et se manifestant de façon classique non pas sur la musculature du squelette, mais sur d'autres organes. Doivent être désignées comme des tétanies abortives certains tableaux pathologiques apparaissant camouflés sous des troubles mal définis les plus variés, sans déclencher d'accès à allure de crise. On entendra sous le nom de tétanie latente une tétanie survenant au cours d'un intervalle sans accès. Dans tous les cas, en vue de confirmer le diagnostic, il conviendra d'exiger la preuve d'au moins deux symptômes axiaux. Cette classification tient également compte du traitement.

Die Diskussion über die Tetanie ist dadurch erschwert, daß eine einheitliche **Definition** fehlt. Unter der Bezeichnung Tetanie werden vielfach ganz verschiedene Krankheitsbilder verstanden. Das Pendel schwingt hierbei nach beiden Seiten unberechtigt weit aus. Einesteils werden Zustände als Tetanie aufgefaßt, die sicher nicht hierher gehören oder deren Diagnose nicht ausreichend begründet ist, andererseits werden offensichtliche Fälle von Tetanie einfach als vegetative Störungen abgetan. Unter diesen Umständen ist die Frage offen, ob man nicht ganz auf den **Tetaniebegriff** verzichten oder ihn auf Zustände echter Unterfunktion der Epithelkörperchen oder nur rein dem Erscheinungsbilde nach auf das Syndrom klassischer Krampfanfälle beschränken soll. Mir scheint aber, daß theoretische Überlegungen ebenso wie praktische Bedürfnisse es erfordern, an einer erweiterten Diagnose der Tetanie festzuhalten. Es ist einmal ein kennzeichnendes Merkmal, nämlich eine besondere Form der nervösen und muskulären Erregbarkeit, das einen gemeinsamen charakteristischen Wesenszug verschiedener Krankheitsbilder vermuten läßt. Zum anderen gibt es auch gewisse therapeutische Methoden, die sich in diesen Fällen in gleicher Weise bewähren. Auch das deutet auf etwas Gemeinsames hin. Da die Diagnose Tetanie letzlich eine Angelegenheit wissenschaftlicher Übereinkunft ist, sollen die folgenden Ausführungen dazu beitragen, Begriffsbestimmungen vorzuschlagen, die Mißverständnisse in der Unterhaltung über dieses Problem verhüten könnten.

Zu der ersten Gruppe der allzu weitherzigen Diagnosen gehören z. B. zahlreiche Fälle aus der Monographie von *Fünfgeld,* auf die ich noch zurückkomme. Als Gegenreaktion gegen eine solche unberechtigte Begriffserweiterung wird von anderer Seite die Diagnose Tetanie selbst dann abgelehnt, wenn andersartige Spasmen mit eindeutigen tetanischen Anfällen der Skelettmuskulatur abwechseln. Das erscheint mir als ebenso unberechtigtes Extrem. Zwei bezeichnende Beispiele dafür:

Beispiel 1: Ein junges Mädchen leidet an Bronchialasthma. Behandlung durch mehrere Ärzte erfolglos. Da erleidet sie einen typischen tetanischen Anfall der Skelettmuskulatur. Die daraufhin von mir vorgenommene oder veranlaßte Untersuchung ergibt bei normalem Blutkalkspiegel einen positiven *Chvostek* in allen drei Ästen, Auftreten des *Trousseau*schen Zeichens bei Hyperventilation und ein positives *Erb*sches Phänomen. Ein weiterer Asthmaanfall läßt sich mit Kalzium sofort kupieren. Es handelt sich offenbar um eine Tetanie, bei der klassische Krämpfe der Skelettmuskulatur und Krämpfe der Bronchialmuskulatur im Wechsel aufgetreten sind. Dieselbe Klinik aber, die die elektrische Erregbarkeit prüfte und einen positiven *Erb* feststellte, der auch die übrigen Daten bekannt waren, lehnte ausdrücklich meine Diagnose Tetanie ab und nahm eine vegetative Dystonie an.

Beispiel 2: Eine 34j. Frau mit gelegentlichen klassischen tetanischen Krämpfen der oberen Gliedmaßen leidet an allgemeinem Unbehagen mit unbestimmten Beschwerden und an schneller Ermüdbarkeit schon bei geringen körperlichen Arbeiten. *Trousseau* ist bereits ohne Hyperventilation auszulösen, *Erb* ist positiv. Nach Einleitung der AT 10-Behandlung hören nicht nur die tetanischen Muskelkrämpfe der Hände auf, sondern auch der Allgemeinzustand bessert sich zusehends. Der Frau wird auf meinen Antrag hin eine Kur bewilligt. Obwohl das Sanatorium von mir einen ausführlichen Bericht erhält, nimmt es eine vegetative Dystonie an und behandelt entsprechend. Die Frau kommt in verschlechtertem Allgemeinzustand zurück, erleidet kurz nach der Entlassung einen tetanischen Anfall und erholt sich erst wieder nach AT 10-Behandlung, wobei wiederum nicht nur die Krämpfe ausbleiben, sondern sich auch der Allgemeinzustand bessert.

Die Klinik und das Sanatorium standen offensichtlich auf dem Standpunkt, daß es sich bei den Kranken um tetanoide

Symptome bei einer vegetativen Dystonie handelte. Ich halte diese Auffassung nicht für berechtigt. Das Ionenmilieu, das Vegetativum und das hormonale System durchflechten sich gegenseitig auf das engste und bilden eine physiologische Einheit. Bei keinem meiner Tetaniekranken habe ich vegetative Stigmata vermißt. Aber auch Zeichen einer hormonalen Störung, besonders von seiten der Eierstöcke und der Schilddrüse, fehlen nur selten. Man wird die eben geschilderten Beispiele kaum als tetanoide Formen einer polyglandulären Störung auffassen. Aber ebensowenig sollte man einseitig die andere Seite betonen und von tetanoiden Formen der vegetativen Dystonie sprechen, wenn ganz bestimmte und diagnostisch exakt faßbare Besonderheiten vorliegen, die die Annahme eines eigenen, wohl abgrenzbaren Symptomenbildes nahelegen.

Es ist daher nötig, bei Unterhaltungen über die Tetanie erst zu sagen, was man darunter versteht, und welche Zustände man nicht hierher rechnen will.

Es gibt spastische Zustände, die reflektorischer Art oder aber rein funktionellen Charakters im Sinne psychologischer Betrachtung sind. Sie gehören nicht hierher, weil sie die zur Diagnose Tetanie geforderte mechanische und elektrische Übererregbarkeit vermissen lassen. Folgende Beobachtung, die ich dem Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik Köln, Prof. Dr. med. *V. Hoffmann,* verdanke, ist in diesem Zusammenhang lehrreich.

Beispiel 3: Ein 71j. Mann muß beim Mittagessen plötzlich erbrechen. Er hat das Gefühl, als sei ihm die Speiseröhre mit einem Stopfen verschlossen. Kann nicht mehr schlucken, auch keine Flüssigkeiten. Injektionen eines Spasmolytikums durch den Hausarzt ohne Erfolg. Nachdem der Kranke zehn Tage nichts mehr zu sich genommen hat, wird er einem Krankenhaus überwiesen. Die dortige Röntgenuntersuchung ergibt im mittleren und unteren Oesophagusabschnitt intensive, in der Form rasch wechselnde spastische Kontraktionen. Der Brei wird hierdurch vorübergehend gestoppt. Die ringförmigen Spasmen treten bei jedem Breischluck erneut auf, verschwinden aber anschließend wieder. Die Breipassage ist nicht wesentlich beeinträchtigt. Man nimmt funktionelle Divertikel nach *Barsoni* an. Behandlung mit Spasmolytizis. Nach vierwöchiger Krankenhausbehandlung wird der Kranke ohne Beschwerden bei unverändertem Röntgenbefund entlassen. Nach kurzer Zeit jedoch Rückfall der Schluckhemmungen. Einweisung in die Chirurgische Univ.-Klinik Köln. Der Röntgenbefund ist gegenüber dem ersten nicht wesentlich verändert, jedoch ergibt die weitere Röntgenuntersuchung ein hochsitzendes Magengeschwür. Nunmehr klärt sich die Schluckhemmung als rein reflektorischer Spasmus auf, der von dem Ulkus ausgelöst wird. Eine Bougierung des Oesophagus bringt sofortige Erleichterung, der Patient kann unmittelbar danach ohne alle Beschwerden ein Brötchen essen.

Dieser Fall zeigt deutlich, wie eine scheinbar rein funktionelle Störung im Sinne einer Organneurose lediglich der reflektorische Ausdruck einer nachweisbaren organischen Erkrankung ist. Bereits im Jahre 1927 hat *G. von Bergmann* in einem Aufsatze, der auch heute noch von wesentlicher Bedeutung ist (Zum Abbau der „Organneurose" als Folge interner Diagnostik) eindringlich dargelegt, daß die Diagnose Organneurose sehr häufig eine Fehldiagnose ist und dem Krankheitsbild organisch nachweisbare Veränderungen zugrunde liegen. Wie schwierig jedoch die Differentialdiagnose zwischen tetanischen Äquivalenten, reflektorischen Krämpfen und rein funktionellen Beschwerden gelegentlich sein kann, zeigt das folgende Beispiel, das dem Falle 3 ganz ähnlich sieht, jedoch anders zu erklären ist.

Beispiel 4: Ein 26j. Schauspieler, der schon auf der Bühne durch zahlreiche Proben und Vorstellungen stark beansprucht wird, hetzt sich durch Mitwirkung an Hör- und Fernsehspielen, Synchronisationen und das damit verbundene Hin- und Herjagen von einer Stadt in die andere, von einem Studio in das andere, häufig in Zeitnot, übermäßig ab. Dazu kommen psychische Belastungen: ehrgeizige Ziele, Hoffnungen, Schwierigkeiten, Entschlüsse von weittragender Bedeutung. Er wird reizbar, ungeduldig und nervös. Nun bekommt er Schluckbeschwerden, hat das Gefühl, daß der Bissen steckenbleibt, hat an dieser Stelle die Empfindung eines schmerzhaften Krampfes, der sich langsam wieder löst. *Chvostek* II links ++, rechts +. Sonstige Zeichen für Tetanie fehlen jedoch. *Trousseau* und *Erb* sind negativ, Blutkalzium, wie zu erwarten, mit 10,7 mg% normal. Im Röntgenbild zeigen sich in der Speiseröhre ganz ähnliche Befunde, wie sie im Beispiel 4 geschildert werden. Im Magen findet sich aber kein Ulkus. — In diesem Falle darf man wohl ein psychosomatisches Zustandsbild bei körperlicher und psychischer Überlastung vermuten, eben das, was man mit der älteren Terminologie eine Organneurose nannte.

Beide Fälle zeigen nicht nur, daß krampfartiges Geschehen ohne jede tetanische Ursache auftreten kann, sie demonstrieren auch deutlich die diagnostischen Schwierigkeiten bei der sauberen Trennung erscheinungsmäßig ähnlicher Krankheitsbilder.

Auch einmalige, aus besonderen Anlässen auftretende spastische Zustände sollte man selbst dann nicht als Tetanie im Sinne einer eigenen Krankheit bezeichnen, wenn sie sich als spastische Krämpfe der Extremitätenmuskulatur in klassischer Koordination manifestieren. Man wird sie besser tetanische Gelegenheitsanfälle nennen. Solche Anfälle mehr episodenhaften Charakters können z. B. bei Alkalosen aus irgendwelchen Gründen auftreten, so bei lang dauerndem Erbrechen als sog. Magentetanie (dann mit weiteren schweren Veränderungen des Ionenmilieus), bei Hyperventilation, auch bei Hyperventilation aus psychischen Gründen. Die große Bedeutung neurotischer Erlebnisverarbeitung für die Auslösung tetanischer Anfälle wird in den letzten Jahren immer mehr hervorgehoben.

Beispiel 5: Ein jähzorniger Mann läuft bei einer Familienkatastrophe in sinnloser Wut schnaufend wie ein gefangenes Tier im Zimmer umher. Vergebens versuche ich, ihn zu beruhigen. Da wird er unerwartet plötzlich still, setzt sich auf einen Stuhl und bekommt einen typischen tetanischen Anfall mit Pfötchenstellung der Hände und Karpfenmaul. — Es handelt sich nur um einen durch Abrauchung von Kohlensäure provozierten einmaligen Anfall eines sonst Gesunden, bei dem die psychisch abnorme Lage die Auslösung des Anfalles begünstigte.

Solche Gelegenheitsanfälle ohne jeden krankhaften Befund in der Zwischenzeit können sich wiederholen und sind schwer einzuordnen. Man kann sie am ehesten als tetanoide Formen der vegetativen Dystonie auffassen. Die Abgrenzung solcher Zustände — nach der Tetanie wie nach der vegetativen Dystonie — soll einer weiteren Arbeit vorbehalten bleiben. Ein hierher gehörender Fall, den ich ebenfalls der Chirurgischen Univ.-Klinik Köln verdanke, sei mitgeteilt:

Beispiel 6: Eine Medizinstudentin (23 J.) erleidet nach einer Aufregung einen nach 10 Minuten spontan zurückgehenden Anfall von schmerzhaften Karpopedalspasmen und Atemnot. Nach 3 Monaten wird sie in einer orthopädischen Klinik wegen Hallux valgus operiert. Schon während der Operation zeigen sich kurz dauernde Karpopedalspasmen, die ohne weitere Behandlung aufhören. Etwa 4 Stunden nach dem Erwachen aus der Narkose Kribbeln in den Händen, fürchtet tetanischen Anfall, will klingeln; es geht aber nicht mehr wegen sehr rasch einsetzender Karpopedalspasmen, die besonders schmerzhaft sind, weil die Füße in Gips liegen. Konnte anfangs noch schreien, dann schwere Atemnot. Nach ca. 20 Minuten Kalzium i.v. mit sofortiger Wirkung. Am nächsten Tage erneuter kurz dauernder Anfall mit Pfötchen- und Spitzfußstellung ohne Atemnot, der von selbst aufhörte. *Chvostek* war während des Anfalles positiv (in welchem Aste?); Blutkalzium während des Anfalles normal. — Nach 3½jähriger Ruhe wird sie wegen einer Exostose an der 5. Zehe operiert. Sie hat vorher schon Angst vor einem neuen tetanischen Anfall, der auch prompt unmittelbar nach Beendigung der Operation noch während der Narkose einsetzt. Beim Aufwachen aus der Narkose erwartet sie wieder voller Spannung einen Anfall, der aber ausbleibt. — Menarche mit 18½ Jahren. Menses im allgemeinen 28/6, bei Aufregungen jedoch auch längere Intervalle. Struma, Glanzauge. Keine Tachykardie. Kein Tremor. Deutliche vegetative Stigmata. Schwitzen der Hände und Axillen. *Chvostek* negativ. *Trousseau* negativ. *Erb* negativ.

Daß tetanische Anfälle bei oder nach Operationen auftreten können, ist bekannt. In diesem Falle mögen mancherlei Ursachen zusammenwirken: die labile vegetative Ausgangslage, eine Enthemmung subkortikaler Zentren. Vor allem scheint mir eine gewisse Erwartungsangst, die durch das Studium der Medizin noch gesteigert

und möglicherweise überbewertet wurde, mitgespielt und psychophysische Reaktionen ausgelöst zu haben.

Nach diesen Vorbemerkungen lassen sich nun **Begriffsbestimmungen** vorschlagen, die weder die unbegründete Ausweitung der Diagnose noch die Beschränkung auf Formen einheitlicher Ätiologie oder klinisch einheitliche Krankheitsbilder gutheißen.

Jesserer, der sich in zahlreichen Arbeiten, zuletzt in einer großangelegten, auf reicher Erfahrung beruhenden Monographie mit dem Tetanieproblem beschäftigt hat, schreibt für die Diagnose Tetanie enge Grenzen vor: Nur intermittierende tonische Krämpfe der Skelettmuskulatur bestimmter Koordination (Geburtshelferstellung der Finger, Pfötchenstellung der Hände, Karpfenmaul usw.) bei freibleibendem Bewußtsein lassen seiner Meinung nach die Diagnose zu, also lediglich die unter dem klassischen Symptomenkomplex verlaufenden Krankheitsbilder, für die *Corvisard* den Namen Tetanie prägte. Folgerichtig reiht *Jesserer* auch die Spasmophilie der Kinder in den Bereich der Tetanie ein. Er schließt zwar rudimentäre, angedeutete Krankheitsbilder als Abarten der primär zentral bedingten idiopathischen Tetanie nicht absolut aus, doch erscheint ihm die Erweiterung der Diagnose auf andere, als die mit typischen Phänomenen einhergehenden Formen unangebracht, „da man sonst Tetanie nennt, was mit dem eigentlichen Sinne dieses Wortes nichts mehr gemein hat". Das ist eine klare Definition, allerdings mit enger Grenzziehung. Dagegen ist seine Definition wiederum nicht so eng gefaßt, daß eine ätiologische Einheit gefordert wird. Für *Jesserer* ist die Tetanie nicht eine Krankheit wechselnder Symptomatik, sondern ein Syndrom stets gleicher Prägung, wenn auch verschiedener Ätiologie. Die unmißverständliche Eindeutigkeit der Begriffsbestimmung ist ein Vorzug der Auffassung von *Jesserer.*

Ich möchte jedoch meinen, daß das Symptomenbild allein für die Diagnose Tetanie nicht ausschlaggebend sein sollte, selbst wenn Skelettkrämpfe in klassischer Koordination vorkommen. In Übereinstimmung mit *Essen* bin ich der Auffassung, daß zur Diagnose Tetanie mindestens zwei Zeichen neuromuskulärer Übererregbarkeit nach *Chvostek, Erb* oder *Trousseau* (Achsensymptome im Sinne von *Essen)* zu fordern sind. In dieser Ansicht bestärken mich Beobachtungen wie die folgende:

Beispiel 7: Ein 73j. Mann, der wegen einer Leberzirrhose behandelt wird und außerdem an einer allgemeinen Gefäßsklerose erkrankt ist, leidet an nächtlichen Wadenkrämpfen. Gelegentlich treten aber auch Krämpfe der linken Hand, manchmal auch beider Hände mit typischer schmerzhafter Geburtshelferstellung der Finger und Pfötchenstellung der Hände auf. Trotz dieser klassischen Symptomatik kann ich diesen Fall nicht als Tetanie auffassen, da alle anderen Zeichen einer neuromuskulären Übererregbarkeit fehlen. Die Handkrämpfe sind vermutlich ebenso als Folge einer Ischämie aufzufassen wie die Wadenkrämpfe.

Im Gegensatz zu *Jesserer* möchte ich also in Übereinstimmung mit *Essen* und einer Reihe anderer Autoren auch andere Krankheitsbilder als Tetanieformen anerkennen. Wenn man erlebt hat, wie ein schwerster rezidivierender Laryngospasmus, der aller bisherigen Therapie trotzte, durch genügend hohe (!) Kalziuminjektionen schlagartig beseitigt werden konnte, wie Migräneanfälle, die lange Zeit vergeblich mit den üblichen Mitteln behandelt wurden, mit Kalzium kupiert werden konnten und unter AT 10-Behandlung ausblieben, dann wird man kaum daran zweifeln, daß diese Erscheinungen tetanischer Art waren, auch wenn sie den klassischen Verlauf vermissen ließen. Zwar darf man nicht vergessen, daß das Kalzium eine allgemein sedierende Wirkung hat, aber einen so schlagartigen Erfolg sieht man sonst nur bei tetanischen Krämpfen. Ebenso ist in solchen Fällen die AT 10-Behandlung unbestreitbar von Erfolg. Besonders instruktiv sind Beobachtungen wie der Fall 1, in denen sich klassische Krämpfe der Skelettmuskulatur in typischer Koordination mit Spasmen anderer Muskelsysteme abwechseln, und bei denen beide Krampfformen gleich gut auf eine spezifische antitetanische Behandlung ansprechen. Sie zeigen, daß die Tetanie nicht nur unter den klassischen Symptomen aufzutreten braucht, sondern auch tetanische Äquivalente aufweisen kann. Damit erscheint die Annahme **larvierter Formen** berechtigt, und ich bin mit *Essen* der Auffassung, daß es sich bei der Tetanie um eine besondere Form der neuromuskulären Übererregbarkeit mit Neigung zu tonischen Krämpfen der quergestreiften, aber auch der glatten Muskulatur handelt. Dabei ist es nicht die Regel, daß sich die Krämpfe in den verschiedenen Muskelsystemen abwechseln. Nicht selten beschränken sich plötzlich auftretende Schmerz- und Krampfanfälle kolikartigen Charakters dauernd auf ein bestimmtes Organ und bringen Erscheinungen einer Gallenblasen-, Magen- oder Nierenkolik, eines anginösen oder asthmatischen Anfalles hervor. Derartige krisenhafte Anfälle werden zweckmäßig nach dem Vorschlage von *Décourt* (1938) als larvierte Tetanie bezeichnet.

Es gibt aber auch Tetaniefälle mit besonderem Charakter. Zwei solche Beobachtungen sollen skizziert werden:

Beispiel 8: Eine 47j. Frau leidet seit Jahren an typischen tetanischen Anfällen, die mit Kalzium beherrscht werden können. Die Anfälle beginnen stets mit eigenartigen und charakteristischen „wellenartigen" Magenbeschwerden, die nicht kolikartig sind. Manchmal aber treten auch nur diese unverkennbaren Vorboten auf, ohne daß Krämpfe der Hände und Finger folgen.

Beispiel 9: Ein 17j. Mädchen leidet an häufigen tetanischen Anfällen mit schweren Karpopedalspasmen und Schnauzkrampf. Die Krämpfe beginnen regelmäßig mit allgemeinem Unbehagen und mit ganz bestimmten Mißempfindungen im Gesicht, die nicht zu verwechseln sind. Manchmal treten nur solche Parästhesien auf, die sich dann wieder verziehen, ohne daß die befürchteten Spasmen auftreten.

Wir sehen hier in aller Deutlichkeit, daß es unterschwellige, **abortive Formen der Tetanie** gibt, bei denen es zu Mißempfindungen der verschiedensten Art kommen kann, ohne daß krisenhafte spastische Zustände auftreten. Dann gibt es auch Fälle, bei denen nicht wie in den geschilderten Beispielen krisenhafte (typische oder larvierte) und abortive Zustände einander ablösen, sondern in denen es bei abortiven Formen bleibt. Bei der Kinderlähmung haben wir keine Bedenken, ambulant verlaufende und unbemerkte Formen anzuerkennen. Von den unterschwelligen Erkrankungen über völlig uncharakteristische, vielgestaltige Krankheitsbilder ohne und mit Fieber, über typische Zustände mit den kennzeichnenden leichtesten bis schwersten Erscheinungen von seiten des Nervensystems bis zu den rapide tödlich verlaufenden Formen geht eine ununterbrochene Entwicklungsreihe. Ebenso findet man häufiger als allgemein angenommen unterschwellige, nicht voll ausgebildete, abortive Tetanien. Sie verbergen sich unter den mannigfaltigsten Erscheinungen und waren schon *Frankl-Hochwarth* bekannt. Von ihm sind sie als formes frustes oder als tetanoider Symptomenkomplex beschrieben worden. Auch heute werden sie immer wieder genannt. Besonders *Holtz und seine Schule* hat sich immer wieder bemüht, auf die Vielgestaltigkeit der Tetanie hinzuweisen. Leider führt diese Vielfalt der Erscheinungsformen dazu, daß manchmal kritiklos larvierte oder abortive Tetanie angenommen wird, und die unbedingt notwendigen diagnostischen Kautelen nicht beachtet werden.

Eine latente Tetanie aber ist eine ruhende, zur Zeit nicht in Erscheinung tretende Tetanie, eine Krampfbereitschaft ohne augenblicklich auftretende Krämpfe bei erhaltener, nachweisbarer neuro-muskulärer Übererregbarkeit.

Mit diesen Begriffsbestimmungen ist nichts über die **Ätiologie** gesagt. Die Annahme, es handle sich bei der Tetanie ausschließlich oder in der Regel um eine Insuffizienz der Epithelkörperchen, wird immer mehr verlassen. Man sieht heute in der Tetanie meist ein Syndrom, das auf sehr verschiedene Weise zustande kommen kann. Lediglich die hypokalzämischen Formen sind in der Mehrzahl echte parathyreogene Erkrankungen. Meine eigenen Beobachtungen gehen in derselben Richtung. Immer mehr wird auch der Ein-

fluß der Psyche, die Bedeutung der Erlebnisverarbeitung auf die Auslösung tetanischer Erscheinungen gewürdigt *(Pette, Parade, Essen,* besonders ausführlich *Quandt).*

Die Anerkennung larvierter und abortiver Tetanieformen entbindet nicht von der Verpflichtung zu einer subtilen **Diagnostik.** Im Gegenteil, sie ist um so sorgfältiger vorzunehmen, als diese Krankheitsbilder einerseits mit organisch bedingten Spasmen verwechselt werden können, andererseits in den Kreis der vegetativen Neurose, der neurozirkulatorischen Dystonie und ähnlicher Zustände hineinspielen können. Es muß im Grundsatz die gesamte mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven geprüft werden, und wenigstens zwei der wichtigen Zeichen nach *Chvostek, Trousseau* oder *Erb* müssen positiv ausfallen. *Essen* bezeichnet sie treffend als Achsensymptome. Dabei ist ein nur im 3. Fazialisaste positiver *Chvostek (Chvostek* III*)* an sich bedeutungslos. Er findet sich oft auch bei gesunden Menschen, aber er lenkt doch die Aufmerksamkeit auf die Differentialdiagnose der Tetanie. Wer den *Chvostek* routinemäßig prüft, wird auch unauffällige Tetaniefälle weniger übersehen. Der positive *Chvostek* I, das Zucken in allen drei Fazialisästen, macht allein schon die Diagnose Tetanie einigermaßen wahrscheinlich. Der *Trousseau* tritt meist erst nach Hyperventilation auf, ist ohne Provokation selten. Das *Erb*sche Zeichen fehlt bei der Tetanie nur ausnahmsweise. Die Bestimmung des Blutkalkspiegels ist nicht zur generellen Diagnose Tetanie erforderlich. Normokalzämische Fälle herrschen vor. Die Blutkalkbestimmung ist jedoch notwendig, um die hypokalzämischen Fälle auszusondern, die vorwiegend auf einer Insuffizienz der Nebenschilddrüsen beruhen. Das ist von entscheidender therapeutischer Bedeutung. Der AT 10-Versuch nach *Fünfgeld* ist zur Diagnostik nicht geeignet. Ein positiver Ausfall kommt auch sehr häufig bei Gesunden vor *(Holtz* und *Ponsold, Jesserer, Quandt, Lukowsky, Gros* und *Kirnberger).*

Es ist leider nicht überflüssig, zu betonen, daß die Blutkalkbestimmung nur in sorgfältig arbeitenden Laboratorien vorgenommen werden sollten. Manche ungewöhnliche Angaben in der Literatur beruhen auf Fehlbestimmungen.

Diese grundsätzlichen Forderungen dürfen im klinisch-wissenschaftlichen Betrieb nicht unterlassen werden, sind aber in der Praxis nicht immer in vollem Umfange durchzuführen. Man wird dem Patienten kostspielige und unangenehme Untersuchungen ersparen, soweit das zu verantworten ist. Die Hyperventilation ist für den Kranken belästigend und bei anginösen Verdachtsfällen auch nicht ganz unbedenklich. Wenn also die klassischen tetanischen Krämpfe der Skelettmuskulatur mit den typischen Haltungen auftreten, wird man in der Praxis schon hieraus in der Regel die Diagnose stellen dürfen. Bei unklaren Fällen muß man sich in der Allgemeinpraxis zunächst mit einer Vermutungsdiagnose begnügen und abwarten, ob sie sich ex juvantibus bekräftigen läßt, ein Verfahren, das ja auch sonst als legale Methode gilt. Ein solches Vorgehen ist speziell für die Tetanie oft genug als zuverlässig anerkannt. Im übrigen ist der frei praktizierende Arzt auf die Mithilfe der Klinik angewiesen. Hier ist eine vollständige Durchuntersuchung selbstverständlich. Auch bei Veröffentlichungen aus kleineren Krankenhäusern oder aus der Praxis darf sie nicht fehlen. Leider stützen sich wissenschaftliche Diskussionen nicht immer auf ausreichende Untersuchungen.

In einer ganzen Reihe von Fällen hat *Fünfgeld* in seiner Monographie die Diagnose nicht begründet. Ohne ein einziges beweisendes Zeichen sind seine Fälle 5, 13, 24, 34 und 37. Mit einem positiven *Chvostek* allein wird die Diagnose in weiteren 18 Fällen begründet, wobei nicht einmal angegeben ist, in welchem Umfange dieses Phänomen auszulösen war. Das *Erb*sche Zeichen wurde unter 46 Fällen nur zweimal geprüft. — *Boeckh* berichtet in einer Arbeit über latente Tetanie, daß in seinen Fällen die typischen Zeichen einer Tetanie vermißt werden, das *Trousseau*sche und *Erb*sche Phänomen negativ ausfallen, das *Chvostek*sche Zeichen angedeutet auszulösen sei, der Hyperventilationsversuch „manchmal" positiv ausfalle. Man kann aber eine Tetanie nicht ohne tetanische Zeichen diagnostizieren.

Sorgfältige **differentialdiagnostische Überlegungen** sind notwendig, wenn es sich darum handelt, zu entscheiden, ob bei nachgewiesener Tetanie eines Kranken das Hinzutreten neuer andersartiger Spasmen, z. B. von Gallenblasenkoliken nichts anderes ist als ein tetanisches Äquivalent, oder ob es sich doch um örtlich organisch bedingte Koliken handelt. Denn ein Tetaniekranker kann auch eine kranke Gallenblase haben und schmerzhafte Koliken nichttetanischer Art erleiden. Hierfür ein lehrreiches Beispiel.

Beispiel 10: Eine 40j. Frau wird 1927 wegen M. *Basedow* operiert. Schon vorher hatte sie Schmerzanfälle im Bauch. Die *Basedow*erscheinungen verschwinden nach der Operation, die Bauchkoliken treten gelegentlich immer wieder einmal auf. 1935, also 8 Jahre nach der Operation, bekommt sie bei einer Diathermiebehandlung, die aus anderer Ursache vorgenommen wurde, einen merkwürdigen Anfall. Sie fängt an zu gähnen, wird erst an Händen und Armen, dann an den Beinen „steif", bekommt typische Pfötchenstellung der Hände und Geburtshelferstellung der Finger, die die intelligente Frau auf Befragen sehr genau demonstriert. Der Anfall, der von der Schwester als Ohnmachtsanfall gedeutet wurde, dauerte nur kurz und wiederholte sich nicht mehr. 1942 wird von *Fünfgeld* eine strumiprive Tetanie festgestellt. *Chvostek, Trousseau,* Hyperventilationsversuch sind positiv. (Die Frage, ob die Tetanie wirklich eine strumiprive war, ist für unsere Untersuchung ohne Belang.) 1943 nehmen die Bauchschmerzen allmählich deutlich den Charakter von Gallenblasenkoliken an, werden häufiger und heftiger. Ein Gallenblasentumor ist zunächst nicht nachzuweisen. Zwischendurch treten nun echte tetanische Anfälle in der klassischen Form auf, auch schweren Grades. Blutkalzium 8,9 mg%. Erster Gedanke: die Bauchkoliken sind tetanische Äquivalente. AT 10 ist wirkungslos. Wahrscheinlich hatte ich es in diesem Stadium besonderer Belastung zu niedrig dosiert. Kalzium kupiert die Krämpfe der Extremitäten, jedoch nicht die Bauchkoliken. Da entwickelt sich ein schnell wachsender, prall-elastischer Tumor in der Gallenblasengegend, der nach einigen Tagen seine größte Ausdehnung erreicht, um in wenigen Tagen ebenso schnell wieder zu verschwinden. Bei der zunehmenden Zahl und Intensität der Koliken scheint mir die Indikation zur Operation gegeben, und ich hoffe auch, daß nach Fortfall der Belastungen auch die AT 10-Behandlung anspricht. Bei der Einweisung in die Klinik ist kein Tumor zu fühlen. Der Chirurg denkt bei der geschilderten Anamnese auch erst an tetanische Beschwerden, lehnt zunächst die Operation ab, schließt sich nach anfänglichem Zögern dann aber doch meiner Meinung an. Die Operation ergibt zahlreiche Gallensteine mit schwerer Wandveränderung der Gallenblase. — Es lag also neben einer Tetanie eine organische Erkrankung der Gallenblase vor. Übrigens ließen nun auch sehr bald die tetanischen Anfälle nach und sind auch seit 15 Jahren nicht mehr aufgetreten. AT 10 war nur in den ersten Monaten nach der Operation nötig.

Die Anerkennung von larvierten und abortiven Formen der Tetanie scheint mir daher schon aus Gründen einer bestimmten Wesensgleichheit nicht zu umgehen zu sein. Ihnen wie den klassischen Formen gemeinsam ist die erhöhte Erregbarkeit der Muskeln und Nerven auf mechanische und elektrische Reize. Aber auch therapeutische Erfahrungen führen zu dieser Annahme. Daß larvierte Tetaniefälle schlagartig auf Kalzium ansprechen, ist bekannt. Der Einwand, daß es sich um eine allgemeine, nicht spezifisch antitetanische Wirkung des Kalziums handele, erscheint mir gezwungen. Man kann ein psychogenes oder allergisches Bronchialasthma nicht mit der gleichen Sicherheit mit Kalzium beherrschen wie einen tetanischen Bronchialkrampf. Aber Erfolge mit einer AT 10-Behandlung sah ich auch bei manchen larvierten Fällen mit normalem Blutkalkspiegel und ebenso bei abortiven Tetaniefällen. Die mitgeteilte Beobachtung 2 ist ein Beispiel hierfür.

Wenn *Quandt* in keinem Falle eines normokalzämischen Syndroms durch vorübergehende AT 10-Behandlung einen Erfolg gesehen hat, so liegt das vermutlich an der Auswahl seines Krankengutes. Eine Nervenpoliklinik hat andere Patienten als ein Internist oder Praktiker. Ebenso gründet sich die Ansicht *Quandts,* daß bei der Behandlung des normokalzämischen Syndroms die Psychotherapie an erster Stelle steht, sicherlich auf die Besonderheit seiner Fälle. Daß bei tetanischen Manifestationen auch psychophysische Reaktionen eine wichtige Rolle mitspielen können, ist bekannt (s. auch Beispiel 5 und 6). Aber das AT 10 bleibt in bestimmten Fällen unentbehrlich. In der Regel wird man nach Vorbehandlung mit AT 10 zu einfacheren, allgemein vegetativ beruhigenden Mitteln übergehen können.

So wird man auch aus dem gleichsinnigen Behandlungserfolge auf eine besondere Gruppe von Symptomenkomplexen verschiedenen Gepräges schließen dürfen, die auf einer gemeinsamen Anlage, nämlich einer besonderen Form der neuro-muskulären Übererregbarkeit beruht. Dann aber sollte man nicht zögern, dieser ganzen Gruppe eine einheitliche Krankheitsbezeichnung zuzuerkennen, den Namen Tetanie. Für sie müssen bestimmte diagnostische Untersuchungsergebnisse erbracht werden.

Unter larvierter Tetanie sollen also solche Formen verstanden werden, die unter Ausschluß organischer Leiden Anfallcharakter haben, jedoch nicht in klassischer Weise an der Skelettmuskulatur, sondern an anderen Organen in Erscheinung treten. Hierher gehören z. B. tetanische Anfälle unter dem Bilde von Gallenblasen-, Magen- oder Nierenkoliken sowie von asthmatischen oder anginösen Anfällen. Als abortive Tetanie sollen solche Formen bezeichnet werden, die unter den verschiedensten Beschwerden, auch ganz unbestimmten Charakters, verlaufen können, jedoch nicht den Charakter krisenhafter Anfälle haben. Eine latente Tetanie ist eine Tetanie im anfallfreien Intervall bei erhaltener, nachweisbarer neuro-muskulärer Übererregbarkeit.

Schrifttum: v. Bergmann, G.: Dtsch. med. Wschr. (1927), S. 2057. — Boeckh: Dtsch. med. Wschr. (1954), S. 643. — Décourt: Les tétanies larvées chez l'adulte, Synthèse, 6 (1938), S. 17; zit. n. Jesserer, a. a. O., S. 149. — Essen, K. W.: Med. Klin. (1948), S. 317 u. 563. — Essen, K. W.: Schlesw. Holst. Ärztebl. (1948), S. 88. — Essen, K. W.: Therapiewoche, 4 (1953), H. 1/2. — Essen, K. W.: Dtsch. med. Wschr. (1953), S. 402. — Essen, K. W.: Med. Klin. (1955), S. 89. — Essen, K. W.: Dtsch. med. J. (1958), H. 8. — Fünfgeld, E.: Die tetanischen Erkrankungen der Erwachsenen, Leipzig (1943). — Gros u. Kirnberger: Med. Klin. (1952), S. 960. — Holtz, F.: Münch. med. Wschr. (1939), S. 485. — Holtz, F.: Med. Klin. (1936), Nr. 20, 21, 22. — Holtz, F.: Dtsch. Gesdh.-Wes. (1953), S. 1581. — Holtz, F. u. Ponsold, W.: Z. ärztl. Fortbild. (1951), S. 467. — Holtz, F. u. Ponsold, W.: Münch. med. Wschr. (1957), S. 1420. — Jesserer, H.: Tetanie, Stuttgart (1958). (Hier weitere ausführliche Angaben eigener und fremder Arbeiten). — Jesserer, H.: Dtsch. med. Wschr. (1958), S. 68. — Lukowsky, A.: Klin. Wschr. (1950), S. 166. — Lukowsky, A.: Med. Klin. (1952), S. 1468. — Pette, H.: Dtsch. Z. Nervenheilk., 160 (1949), S. 285. — Parade: Ärztl. Praxis (1951), Nr. 35. — Parade: Dtsch. med. Wschr. (1950), S. 1601. — Quandt, J.: Medizinische (1956), S. 948. — Quandt, J.: Das tetanische Syndrom, Halle (1954). — Quandt, J. u. Ponsold, W.: Münch. med. Wschr. (1953), S. 977.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. A. Lukowsky, Köln-Sülz, Nikolausplatz 5.

DK 616.854

Aus der I. Medizin. Univ.-Klinik Wien (Vorstand: Prof. Dr. med. *Ernst Lauda*)

Zur Technik der Ernährungsanamnese

von RUDOLF WENGER

Zusammenfassung: Es wird die Methodik der Erhebung von Ernährungsanamnesen besprochen. Besonderer Wert wird hierbei auf die psychologischen Faktoren gelegt, die berücksichtigt werden müssen. Es wird die Methode der Befragung des Betreffenden bzw. seiner Angehörigen, verbunden mit einer Berechnung der verbrauchten Lebensmittel empfohlen. Es soll den Berechnungen mindestens der Verbrauch einer Woche zugrunde gelegt werden. Wenn möglich, ist ein Besuch im Haushalt selbst zu empfehlen. Verschiedene Schwierigkeiten, die bei der Erhebung der Ernährungsanamnese auftreten können, werden besprochen und zum Teil Wege zu ihrer Beseitigung aufgezeigt.

Ernährungsanamnesen gewinnen nicht nur zur Erkennung gewisser Mangelzustände bzw. Fehlernährungen, sondern auch im Rahmen geomedizinischer und volkswirtschaftlicher Untersuchungen in zunehmendem Maße an Bedeutung.

Summary: The methods for the compilation of nutritional anamneses are discussed. Special consideration is hereby given to the psychological factors which must be considered. The method of interrogation of the person concerned or of his next-of-kin, respectively, connected with the estimation of the foods consumed, is recommended. The estimates should be based on at least a week's consumption. Whenever possible, a visit to the home itself is suggested. Various difficulties which may arise in the compilation of nutritional anamnesis are discussed and in part ways for their elimination pointed out.

Nutritional anamneses gain increasingly in importance not only for the recognition of certain conditions of deficiency or malnutrition, but also within the framework of geomedical and economic investigations.

Résumé: L'auteur discute les méthodes relatives à l'établissement d'anamnèses alimentaires. Il attache une importance toute particulière aux facteurs psychologiques, dont il convient de tenir compte. Il recommande comme méthode l'interrogation du patient ou de ses proches parents, en même temps que la calcul des produits alimentaires consommés. Il est indispensable de baser le calcul sur la consommation d'au moins une semaine. Il est recommandé de faire, autant que possible, une visite à domicile. L'auteur discute diverses difficultés qui peuvent surgir en établissant l'anamnèse alimentaire et indique, en partie, des voies permettant de les supprimer.

Les anamnèses alimentaires gagnent de plus en plus en importance, non seulement pour reconnaître certains états carentiels ou régimes alimentaires défectueux, mais encore dans le cadre de recherches géomédicales et économiques.

Die Durchführung einer Ernährungsanamnese kann verschiedenen Zwecken dienen. So sind es im Einzelfall oft klinische Zwecke, wenn wir zum Beispiel bei einer bestimmten Erkrankung erfahren wollen, ob gewisse Nahrungsmittel in abnormer Menge aufgenommen werden. Dies gilt z. B. für Eiweiß- oder Vitaminmangelzustände, es gilt aber auch für Erkrankungen, bei denen die Fett- oder Kohlehydratmenge, die ohne Schaden aufgenommen werden kann, beschränkt ist. Es gelingt auf diese Art oft, Ernährungs- oder Diätfehler aufzudecken. Aber auch für rein wissenschaftliche Untersuchungen werden häufig — besonders in letzter Zeit — Ernährungsanamnesen herangezogen. So sei an die ausgedehnten geomedizinischen Untersuchungen über Arteriosklerose erinnert, in denen gewisse Zusammenhänge zwischen dem Fettkonsum einzelner Völker oder auch nur Bevölkerungsgruppen und ihrem Befall mit Arteriosklerose aufgezeigt wurden. Auch als Grundlage volkswirtschaftlicher Untersuchungen und Entscheidungen können Ernährungsanamnesen wertvolle Dienste leisten. Ebenso wie es manchmal gelingt, anläßlich der Auswertung einer E.A. (Ernährungsanamnese) Ernährungsfehler zu entdecken, können mitunter dabei auch Fehler der Küchentechnik ans Tageslicht treten. Allzu große Nährstoffverluste,

wie wir sie bei sorgfältiger Bearbeitung einer E.A. aufdecken können, deuten unter Umständen auf Mängel der Küchen- (bzw. auch der Lagerungs-)Technik hin.

Wir verstehen unter Ernährungsanamnese die Erhebung der Nährstoffmengen, die eine einzelne Person — oder u. U. auch eine Personengruppe — in der Zeiteinheit aufnimmt. Wir berichten in der vorliegenden Arbeit über unsere Erfahrungen hinsichtlich der Technik der Befragung klinischer Patienten, bei denen uns neben dem Kaloriengehalt und dem Gehalt der Nahrung an den Hauptnährstoffen insbesondere Art und Verteilung der Nahrungsfette interessierte. Neben den üblichen Daten zur Person (Alter, Geschlecht, Beruf) ist es wichtig, Körpergröße und -gewicht festzuhalten, da diese wichtige Anhaltspunkte dafür sind, ob die zugeführte Kalorienmenge ausreichend, zu groß oder zu klein ist.

Es ist auch notwendig, den Wohnort festzuhalten, da besonders zwischen Stadt und Land und im übrigen auch zwischen verschiedenen Gegenden oder Ländern bestehende Unterschiede der Ernährungsgewohnheiten bei der Auswertung der Anamnese berücksichtigt werden müssen. Desgleichen ist es erforderlich, die Familienverhältnisse des Betreffenden näher zu charakterisieren, da es von Bedeutung ist, ob es sich um eine Hausfrau handelt, die für sich und ihre Familie selbst kocht, ob der Betreffende berufstätig ist und einen Teil oder alle Mahlzeiten außer Haus einnimmt usw. Auch die Technik der Erhebung ist je nach den näheren Lebensumständen verschieden, wie weiter unten noch näher ausgeführt werden wird.

Methodik

Wir selbst übten bisher vorwiegend die Methode der **Befragung des Patienten oder seiner Angehörigen** aus. Wir bemühten uns grundsätzlich, den Speisenplan einer ganzen Woche — mit allen Zwischenmahlzeiten — möglichst genau zu erfahren. Erfahrungsgemäß wiederholen sich auch in Haushalten — so wie vielfach auch in Gaststätten, Werkküchen u. dgl. — gewisse Speisen jede Woche, so daß die Erhebung der Anamnese für diesen Zeitraum einen ausreichenden Überblick über die durchschnittliche Nahrungsaufnahme gibt. Freilich werden dadurch die jahreszeitlichen Schwankungen, wie sie sich insbesondere auch durch das saisonmäßig verschiedene Angebot an Gemüsen, Obst, Eiern, Fischen usw. ergeben, nicht berücksichtigt. Es wäre daher grundsätzlich sicher wünschenswert, derartige Untersuchungen in verschiedenen Wochen eines Jahres anzustellen und erst dann endgültige Schlüsse zu ziehen. Allerdings wird diese Methode in den meisten Fällen zu umständlich sein.

In manchen Fällen ist ein **Lokalaugenschein** notwendig. Falls es technisch möglich ist, ist dies in jedem Fall zu empfehlen. Das heißt, daß der Befragende den Haushalt, das Gasthaus oder die Werkküche des Befragten aufsucht und sich dort zusätzliche Kenntnisse verschafft. Grundsätzlich sei an dieser Stelle darauf hingewiesen, daß man auf zweierlei Art vorgehen kann: Man kann von den gekauften Nahrungsmittelmengen ausgehen und unter Berücksichtigung des Abfalls usw. daraus die auf den Tag entfallenden Nahrungsmengen pro Person errechnen. Man kann aber auch lediglich durch Befragen festzustellen versuchen, welche Nahrungsstoffe aufgenommen werden. Das Beste ist es, diese beiden Methoden zu kombinieren bzw. eine durch die andere zu kontrollieren. Wir empfehlen daher sowohl eine Befragung hinsichtlich der einzelnen Mahlzeiten wie auch eine **Verbrauchsberechnung auf Grund der eingekauften Lebensmittel.**

Wenn auch ein derartiger Lokalaugenschein in einer Gaststätte oder einer Werkküche manchmal unmöglich sein wird und ein anderes Mal dort nur unwillig Auskünfte gegeben werden, die darüber hinaus durchaus nicht verläßlich zu sein brauchen, so wird eine Vorsprache im Haushalt fast stets einen wesentlichen Gewinn bedeuten. Die Hausfrau kann im eigenen Haushalt — angesichts ihrer Vorräte — exaktere Auskünfte über die pro Woche oder Monat gekauften Nahrungsmittelmengen geben, als wenn sie außerhalb ihres Haushalts befragt wird. Allerdings muß bei der Errechnung der Ergebnisse von vornherein bedacht werden, daß eine einfache Teilung der verbrauchten Mengen durch die Kopfzahl der Familie durchaus falsche Ergebnisse erbringen kann, da ja das einzelne Familienmitglied, das uns interessiert, durchschnittlich mehr oder weniger essen kann als die anderen. Derartige Fehler werden, wenn es sich nicht um Erhebungen an Einzelpersonen, sondern an ganzen Bevölkerungsgruppen handelt, natürlich geringer. Man kann durch eine derartige überschlagsmäßige Berechnung der pro Woche bzw. pro Tag und pro Familienmitglied verbrauchten Nahrungsmittelmengen die Ergebnisse der auf Grund der Befragung hinsichtlich der Mahlzeiten angestellten Berechnungen überprüfen und u. U. Fehler aufdecken. Man kann so z. B. entdecken, daß die Hausfrau — entsprechend den eingekauften Fettmengen — sehr fett kocht und daß daher die Fettmengen, die wir auf Grund der vom Befragten angegebenen Mahlzeiten annahmen, zu gering veranschlagt sind.

Nach den Angaben von *Norris* bewährte es sich in den USA, einen Haushalt innerhalb eines Zeitraumes von acht Tagen jeden oder jeden zweiten Tag zu besuchen. Am ersten Tag soll eine genaue Inventur (mit mitgebrachter Waage!) aller Lebensmittelvorräte gemacht werden. Beim letzten Besuch sollen Erkundigungen diskreterer Art, so z. B. über die Einkommensverhältnisse eingezogen werden. Wenn die Entfernungen, die zwischen den einzelnen Haushalten zurückzulegen sind, nicht zu groß sind, kann eine geschulte Kraft auf diese Art zehn Haushalte pro Woche „bearbeiten", eine Angabe, die uns sicherlich nicht zu niedrig gegriffen erscheint. Aber auch nach den amerikanischen Erfahrungen ist eine einfachere Methode — die wir empfehlen möchten — mit nur einem Besuch im Haushalt ausreichend. Bei der Schätzung der Abfallmengen bzw. der Reste oder der verdorbenen Nahrungsmittel, die weggeworfen oder weggegossen werden, muß man versuchen, den tatsächlichen Verhältnissen möglichst nahe zu kommen. Hinsichtlich der „Resteverwertung" sei darauf hingewiesen, daß die Reste bei der Berechnung der Nahrungsaufnahme der übrigen Familienmitglieder im allgemeinen nicht berücksichtigt werden dürfen, daß sie vielmehr meistens der Nahrungsaufnahme der Hausfrau zugezählt werden müssen.

Wir selbst haben hinsichtlich des „Lokalaugenscheins" bisher nur Erfahrungen an einigen Fällen, bei denen der Autor selbst im Rahmen der Behandlung von Patienten eingehende ernährungsanamnestische Befragungen dieser Art im Haushalt durchführte. Im übrigen stützen wir uns in dieser Hinsicht auf die Angaben des Schrifttums (1). Die sonstigen Ernährungsanamnesen wurden vorwiegend an stationären Patienten der Klinik durchgeführt. Wir verfügen derzeit über etwa 100 Fälle. Die Erhebungen wurden von Diätassistentinnen der Klinik beziehungsweise von darauf besonders geschulten Diätschülerinnen vorgenommen.

Selbstverständlich treten auch beim Kochen bzw. bei den übrigen Zubereitungsarten Nährstoffverluste auf, die aber im allgemeinen nicht berücksichtigt werden können. Sie werden auf etwa 10% geschätzt. Bei ungewöhnlichen Methoden der Speisenbereitung ist es jedoch notwendig, dies zu vermerken, damit es bei der endgültigen Bewertung der Ergebnisse berücksichtigt werden kann. Wenn im Haushalt die Vorräte gewogen werden, soll dies während der Versuchsperiode auch mit den Resten geschehen. Falls ein Besuch im Haushalt unmöglich ist, ist es manchmal zweckmäßig, sich von den Hausfrauen etwa in der Diätküche der Klinik oder in der Versuchsklinik des Instituts, von dem die Untersuchungen ausgehen, Einzelheiten der Speisezubereitung, so etwa die verwendeten Fettmengen für die Einbrenne usw. zeigen zu lassen. Man kann sich von der Hausfrau auch die Rezepte von Mehlspeisen, die sie häufiger zubereitet, bringen lassen und danach genaue Berechnungen vornehmen. Grundsätzlich muß nach vielen Kleinigkeiten gefragt werden, so nach der Größe der Brotscheiben, nach der Menge des gegebenenfalls zum Kaffee verwendeten Zuckers, der Menge Butter, die auf das Brot gestrichen wird usw. Aus vielen Einzelheiten ergibt sich schließlich das Mosaik der Ernährungsanamnese.

Zur Psychologie der Ernährungsanamnese

Es kommt sehr viel auf die oder den Befragenden an. Bei unseren eigenen Untersuchungen, über deren Ergebnisse später gemeinsam mit *I. Hartl* berichtet werden wird, wurden die Anamnesen von Diätassistentinnen bzw. darauf besonders geschulten Diätschülerinnen vorgenommen. Ein freundliches und angenehmes Wesen der befragenden Dame ist besonders wichtig, da man wiederholt den Eindruck gewinnt bzw. dies auch zu hören bekommt, daß sich die Befragten hauptsächlich der freundlichen Art der Befragenden zuliebe den mit der Befragung verbundenen Mühen unterziehen. Ein weiterer, außerordentlich wichtiger Faktor ist die Überzeugung des Befragten, daß die Befragung wichtig ist. In vielen Fällen handelt es sich ja um seine eigene Krankheit, derentwegen die E.A. aufgenommen wird, in anderen Fällen ist es das zu erwartende Ergebnis der Untersuchungen, im Rahmen derer die E.A. aufgenommen wird, das dem einzelnen mittelbar zugute kommen kann. Man muß also **den zu Befragenden** gewinnen und so seine Mitarbeit gewährleistet. Vor allem muß der zu Befragende auch von der Befürchtung befreit werden, daß es sich um indiskrete Fragen handle, deren Beantwortung für ihn unter Umständen ungünstig sein könne. Manche Befragten glauben nämlich — wenn sie nicht entsprechend aufgeklärt werden —, daß das Ergebnis der Befragung sich ungünstig auf die Spitals- bzw. Anstaltsverpflegung, auf die Höhe ihrer Pension oder Rente auswirken könne oder daß gar auf Grund der Egebnisse der E.A. das Finanzamt eine Überprüfung ihrer Einkommensverhältnisse vornähme. Solche Bedenken gilt es also zu zerstreuen! Manche Patienten geben auch deswegen zu geringe Nahrungsmengen an, weil sie glauben oder wissen, daß sie zuviel essen und sich dessen schämen. Auf der anderen Seite kann es auch vorkommen, daß die verbrauchten bzw. genossenen Nahrungsmittel bewußt zu hoch angegeben werden. Dies trifft z. B. dann zu, wenn Krankenhauspatienten der Meinung sind, die E.A. habe den Zweck, den Speisenplan für die nächste Woche aufzustellen. In solchen Fällen neigen sie dazu, ihre Lieblingsspeisen häufiger als den Verhältnissen entspricht, in unsere Liste aufnehmen zu lassen. Mitunter sieht man aber auch, daß Menschen mit niedrigem Einkommen, die sich bescheiden ernähren müssen, aus einer Art von Schamgefühl heraus qualitativ hochwertigere Speisen (und unter Umständen auch größere Nahrungsmittelmengen) angeben, als sie tatsächlich zu sich nahmen. In solchen Fällen muß eine genaue Befragung, mit taktvollem Einfühlungsvermögen und entsprechender Aufklärung des oder der Betreffenden verbunden, derartige Fehlerquellen ausschalten. Eine unbedingt notwendige Eigenschaft des Befragenden ist Geduld. Man muß, wenn man das erste oder das zweite Mal nicht recht weiterkommt, immer wieder bei dem Betreffenden vorsprechen, bis man alles erfahren hat. Grundsätzlich muß der zu Befragende allerdings mindestens zweimal besucht werden, da man nach der ersten Befragung die Ergebnisse vorläufig durchsehen muß und dabei meist noch das eine oder andere Ergänzungsbedürftige entdeckt. Auch der Befragte überdenkt vielfach seine beim erstenmal gegebenen Erklärungen und erzählt uns, wenn wir ihn einige Tage später wieder besuchen, noch seinerzeit Vergessenes.

Obwohl sich die Befragenden bei einiger Übung ein gewisses Schema entwickeln, nach dem sie vorgehen — von den allgemeinen Richtlinien, die vorher ausgegeben wurden, abgesehen —, muß doch in jedem einzelnen Fall, der Persönlichkeit des zu Befragenden entsprechend, individuell vorgegangen werden. Bei Frauen kann es mitunter vorkommen, daß sie außerordentlich genaue Mengenangaben der Gerichte zur Verfügung stellen, um so ihre hervorragenden Kochkenntnisse unter Beweis zu stellen. Auch in solchen Fällen wird diese Fehlermöglichkeit durch die Kontrollbefragung, bei der ganz andere Mengen angegeben werden, aufgedeckt. Gelegentlich kommt es auch vor, daß die Befragten der Anamnese müde sind und dann die Menus usw. bewußt vereinfachen, um so möglichst bald Ruhe zu haben. Auf diese Art können auch falsche Angaben gewonnen werden, die aber der Befragende mit entsprechendem Einfühlungsvermögen als unrichtig erkennen muß. Es sei schließlich noch darauf hingewiesen, daß Suggestivfragen — wie bei jeder anderen Anamnese — vermieden werden sollen.

Schwierigkeiten bei der Erhebung einer Ernährungsanamnese

Im Krankenhaus sind es zunächst dieselben Schwierigkeiten, die auch der Erhebung einer anderen Anamnese entgegenstehen können, wie die Krankheit selbst und die dadurch bedingte stärkere Ermüdbarkeit. Auch hohes Alter oder Schwerhörigkeit können die Durchführung einer E.A. erschweren oder unter Umständen unmöglich machen. Eine im Haushalt durchgeführte Untersuchung kann bei starker Belastung der Hausfrau (Berufsarbeit!), bei Vorhandensein kranker Familienangehöriger oder gar mehrerer Kinder im Haushalt unmöglich werden, wenn sich die Hausfrau nicht die erforderliche Zeit nehmen kann. Natürlich ist auch ein geringer Intelligenzgrad der zu Befragenden oder sehr schlechtes Erinnerungsvermögen unter Umständen ein Ausschließungsgrund. Weitgehend mangelndes Wissen oder Verständnis für küchentechnische Fragen, wie es bei Männern sehr häufig angetroffen wird, erschwert die Auswertung ihrer oft sehr dürftigen Angaben. In solchen Fällen muß, wenn es irgendwie möglich ist, die Hausfrau gleichfalls befragt werden. Manche zu Befragenden essen außerordentlich unregelmäßig, besonders solche, die, etwa wie die Handelsvertreter, heute in dem einen und morgen in dem anderen Gasthaus speisen. Wenn jemand regelmäßig im gleichen Gasthaus ißt, sind seine Angaben unter Umständen verwendbar, allerdings ist dann ein Besuch in der Gasthausküche sehr zu empfehlen, da sonst z. B. über die Art des verwendeten Fettes weitgehende Unklarheit herrscht. Allerdings bleibt es fraglich, ob man in der Küche dieses Restaurants verläßliche Angaben erhalten kann. Bis zu einem gewissen Grad kann man sich — bei einiger Erfahrung — hinsichtlich der Zusammensetzung der größenmäßig vielfach ziemlich gleichen Portionen nach der Preiskategorie des Restaurants richten. Bei billigeren Menüs überwiegen die Kohlehydrate und Fette verhältnismäßig mehr über das Eiweiß als bei teueren Speisen. Gerade in solchen Fällen sind besonders eingehende Untersuchungen nötig. Im Zweifelsfall, ob hinreichende Genauigkeit gewährleistet ist oder nicht, soll man eher das zweite annehmen.

Patienten, die wegen einer zur Zeit der Anamneseerhebung bestehenden Erkrankung Diätkost einnehmen, können sich, falls die Normalkost schon einige Zeit zurückliegt, vielfach nicht mehr daran erinnern. Manchmal kann hier die gleichfalls befragte Gattin aushelfen. Wenn also im allgemeinen gesagt werden muß, daß Ernährungsanamnesen bei Männern eher schwieriger bzw. weniger exakt aufzunehmen sind, so kann man auch hinsichtlich der Frauen insoferne eine gewisse Unterscheidung treffen, als man bei Hausfrauen natürlich genauere Mengenangaben erfahren wird als bei berufstätigen Frauen, die nicht alle Mahlzeiten selbst kochen. Allerdings stört bei Hausfrauen mitunter eine starke Unregelmäßigkeit der Nahrungsaufnahme — wenn die übrigen Familienmitglieder mittags nicht zu Hause sind — sowie die Gewohnheit des Verzehrs der Reste. Schließlich muß auch daran gedacht werden, daß sprachliche Ungenauigkeiten oder Mißverständnisse die Ergebnisse verfälschen können. So gibt es z. B. eine Ausdrucksweise, die fettes Fleisch „saftig" nennt. Auch aus diesem Grund ist es erwünscht, daß der oder die Befragende nicht nur die örtlichen Ernährungsgebräuche, sondern auch die wichtigsten mundartlichen Ausdrücke kennt.

Wenn es schwierig fällt, von den Befragten genaue Mengenangaben zu erhalten, kann man sich z. B. dadurch helfen, daß man, falls es sich um einen Krankenhauspatienten handelt, diesen fragt, ob der Kaffee zu Hause mehr oder weniger süß ist als im Krankenhaus, ob das Stück Fleisch oder die Portion Reis größer oder kleiner sei usw. Ganz allgemein muß darauf hingewiesen werden, daß man nach Zwischenmahlzeiten, so

z. B. nach Kaffeehaus- oder Konditoreibesuchen ausdrücklich fragen muß. Größerer Alkoholgenuß muß besonders vermerkt werden, da bei manchen Fragestellungen die Tatsache, daß ein nennenswerter Teil der Kalorien durch Alkohol geliefert wird, wichtig ist. Besondere Eßgewohnheiten, mangelhaftes Kauen, Fehlen der Zähne und ähnliche für die Auswertung der Speisen wichtige Tatsachen müssen gleichfalls besonders festgehalten werden. Wir fanden Fälle, bei denen bis zu 70% der Kalorien auf Alkohol entfielen.

Auswertung

Je nach dem Zweck, der verfolgt wird, werden bestimmte Nahrungsstoffe auf Grund der Befragungen und Erhebungen berechnet. Es ist zweckmäßig, zur Aufzeichnung der Daten entsprechende Formblätter anzulegen, wodurch eine Arbeitsvereinfachung eintritt. Bei der Verwendung der Tabellen ist zu berücksichtigen, daß für eine bestimmte Untersuchung nicht verschiedene Nahrungsmitteltabellen verwendet werden dürfen. Es ist unvermeidbar, daß die Angaben über die Zusammensetzung der Nahrungsmittel in den einzelnen Tabellen zum Teil stark voneinander abweichen. Die relative Ungenauigkeit der Tabellen bringt eine weitere, im allgemeinen nicht vermeidbare Fehlerquelle mit sich. Wenn man sich fragt, ob die Ergebnisse einer E.A. im allgemeinen eher zu hoch oder zu niedrig liegen, so ist eher das zweite anzunehmen, da es wahrscheinlich häufig vorkommt, daß die Befragten doch das eine oder andere anzugeben vergessen. Bei der Verwendung von Tabellen fällt es auch mitunter auf, daß manche Nahrungsmittel, besonders örtliche Spezialitäten, in ihnen nicht enthalten sind. Dann muß man entweder, wenn dies möglich ist, eigene Analysen durchführen oder Näherungswerte zu erhalten trachten. Die Berechnung geschieht am besten mit einer Rechenmaschine. Zur endgültigen Auswertung ist die Mitarbeit eines Statistikers erforderlich.

Es sei ein **Beispiel** angefügt, aus dem hervorgeht, wie wir derzeit die aus einer besonderen Fragestellung heraus vorgenommenen Ernährungsanamnesen auswerten:

68j. Patient (Prot. Nr. I 47) C.R. mit Herzmuskelinfarkt. Beamter im Ruhestand, verheiratet, Wien, 175 cm groß, 74 kg schwer. Gesamtkalorienzufuhr pro Tag: 2189. Davon 45% Fett (106 g), 14% Eiweiß (72 g), 41% Kohlehydrate (223 g). Von den Fetten entfallen 64% auf unsichtbare und 36% auf sichtbare Fette. Außerdem lassen sie sich auf 72% tierische und 28% pflanzliche Fette aufteilen. Es folgt dann eine Aufteilung nach verschiedenen weiteren Gesichtspunkten, so z. B. nach dem Gehalt an bestimmten Fettsäuren. Schließlich folgen allgemeine Bemerkungen, wie z. B., daß vorwiegend Butter und Margarine verwendet werden und daß lediglich zur Zubereitung des Spinats Schweineschmalz herangezogen wird.

Schrifttum: 1. Norris, T.: Dietary Surveys. FAO Nutritional Studies, Nr. 4. Rom (1953). — 2. Schall, H.: Nahrungsmitteltabelle. Johann Ambr. Barth, Leipzig (1954). — 3. Wenger, R.: Leitfaden der Diätetik. Wien, Springer Verlag (1955).

Anschr. d. Verf.: Priv.-Doz. Dr. Rudolf Wenger, I. Med. Univ.-Klinik, Wien IX., Lazarettgasse 14.

DK 616 - 071 : 613.2

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Aus der Universitäts-Hautklinik der Charité Berlin (Direktor: Professor Dr. *K. Linser*)
Kosmetisch-plastische chirurgische Abteilung (Leiter: Oberarzt Dr. med. *H. Feller*, Facharzt für Chirurgie)

Zur Therapie der Keloide

von H. FELLER

Zusammenfassung: Unter Hinweis auf die noch ungeklärte Ätiologie der Keloide wird auf ihre verschiedenen Behandlungsweisen eingegangen. Dabei wird der chirurgischen Therapie der Vorzug erteilt. Als Prophylaxe gegen die hohe Rezidivneigung der Keloide wird ein Verfahren unter Anwendung der Präparate Ficortril Lotio mit Neomycin in der frischen Wunde nach Keloidexzision und Deltacortril D-Hautsalbe zur Nachbehandlung beschrieben.

Summary: Various methods of treatment are discussed regarding the still unexplained etiology of keloids. Thereby, surgical therapy is given preference. The method of applying Ficortril Lotio with Neomycin preparations to the fresh wound after keloid excision and Deltacortril D — skin ointment as post-treatment is described as a prophylactic against the high tendency to relapses.

Résumé: Tout en insistant sur l'étiologie non encore élucidée des chéloïdes, l'auteur se penche sur leurs différents modes de traitement. A ce propos, il donne la préférence à la thérapeutique chirurgicale. Comme traitement préventif contre la forte tendance des chéloïdes à la rechute, il décrit un procédé comportant l'application des produits Ficortil Lotio et néomycine dans la plaie récente, une fois les chéloïdes excisées, et de la pommade cutanée Deltacortril D à titre de traitement secondaire.

Das Keloidproblem ist alt, trotzdem immer wieder neu und von ungeminderter Bedeutung. Bestimmt wird es einmal durch die noch immer ungeklärte Ätiologie und zum anderen durch die außerordentlich starke Rezidivneigung bei allen therapeutischen Verfahren. Wie stets, wenn man bei einer Ätiologieerforschung nicht zum endgültigen beweiskräftigen Ergebnis gelangt, hat man sich auch beim Keloidproblem und der bestehenden Rezidivneigung in den Begriff der besonderen menschlichen Disposition geflüchtet. Unterstützt wird diese Begriffserstellung noch durch die Unberechenbarkeit bei jeder Keloidbehandlung. Oft genug bleiben Rezidive aus, da wo sie besonders erwartet werden, andererseits entstehen welche, wo vieles gegen eine Rezidivgefahr sprechen würde. Der Begriff der speziellen Disposition kann aber niemals befriedigen, da er zu stark mit einem Verlegenheitsanstrich behaftet ist.

Viele Hypothesen wurden für die **Keloidätiologie** aufgestellt,

ganze Kongresse befaßten sich damit. Doch bleibt zunächst alles Stückwerk. Wir müssen uns also, da es keine endgültige Meinung darüber gibt, mit den einzelnen Hypothesen und Untersuchungsergebnissen befassen, um auf ihnen eine Therapie der Keloide aufbauen zu können. Wir wissen, daß das Keloid ein Bindegewebstumor ist, der nach verschiedenen Traumen, wie Operationen, Verbrennungen, Verätzungen, Eiterungen u. a., entsteht. Er wächst, wuchert und kann gegebenenfalls erhebliche Schmerzen verursachen. Die noch vielfach verwandte Einteilung in traumatische, idiopathische und Spontankeloide ist sicher stark angreifbar und erscheint uns überholt. Der Begriff der Spontankeloide wurde bereits in vielen Schriften, auch Lehrbüchern, angezweifelt. Wir selbst lehnen ihn ebenfalls ab und schließen uns der Meinung an, daß dafür übersehene Bagatellverletzungen oder follikuläre Infekte verantwortlich zu machen sind.

Eine Trennung zwischen Keloiden nach Verbrennungen und Verätzungen und den sonstigen Keloiden erscheint uns gleichfalls unberechtigt, auch wir erkennen sie als „echte" an. Ebenso müssen wir eine oft beschriebene günstigere und leichtere Behandlungsmöglichkeit der Keloide nach Verbrennungen und Verätzungen auf Grund eigener Beobachtungen erfahrungsgemäß verneinen. Auch eine histologische Unterscheidungsmöglichkeit ist nicht sicher nachzuweisen. Dagegen unterscheiden wir durchaus zwischen hypertrophischer Narbe und Keloid. Nach unseren Beobachtungen bildet sich oft postoperativ schnell eine hypertrophische Narbe, die sich dann im Zeitraum von einigen Wochen völlig in die Hautebene einflacht. Ob mit oder ohne Massage ist unseres Erachtens hierbei gleichgültig. Ein Keloid sahen wir dagegen nie spontan heilen und sich von selbst in die Hautebene einflachen. Nach *Kitlowski* besteht auch histologisch ein Unterschied zwischen Keloid und hypertrophischer Narbe. Beim Keloid findet sich eine allgemeine Fibrosis des Koriums, während die hypertrophische Narbe zusammengezogenes fibröses Gewebe im Korium zeigt.

Wie überall, wo man sich mit **Keloidbehandlung** befaßt, haben auch wir die verschiedensten Verfahren angewandt. Den bereits erwähnten Massagen mit unterschiedlichen Salben, auch Hydrocortisonsalben, messen wir bei der Behandlung bestehender Keloide keine wesentliche Bedeutung zu, da wir nie einen wirklichen Heilerfolg erkennen konnten. Bestenfalls wurden die bestehenden Keloide etwas weicher und verloren manchmal an Schmerzempfindlichkeit.

Ein Schleifen bestehender Keloide haben wir wegen der dabei breit gesetzten Wunden aus Furcht vor noch stärkeren Wucherungen vermieden. Literaturhinweise ließen auch keinen Erfolg erwarten. Die Radium- und Röntgenfrühbehandlung, d. h. in der frischen Wunde, haben wir ebenfalls nicht durchgeführt, da sie, wie die Literatur ergibt, die große Gefahr einer erheblichen Nahtdehiszenz infolge der Wundrandgewebeschädigung beinhaltet.

Im Rahmen unseres Aufgabengebietes, der kosmetisch-plastischen Chirurgie, haben wir uns vielmehr mit der chirurgischen Behandlung der Keloide befaßt. Rückschläge und Mißerfolge ließen uns immer wieder neue Wege beschreiten. Die häufig geübten Methoden der Nachbehandlung exzidierter Keloide mit Thorium-X-Lack oder Röntgenbestrahlungen gaben nicht immer ein befriedigendes Ergebnis. Einmal war es die sehr lange Behandlungsdauer dabei und zum zweiten die sich daraus ergebenden Hautverfärbungen bei zum Teil ungenügendem Behandlungserfolg, die uns weitersuchen ließen.

Lang durchgeführte Hydrocortisonunter- und -umspritzungen nach erfolgter Keloidexzision brachten Teilerfolge. Angeregt durch manche recht günstige Wirkungen der sofortigen postoperativen Unterspritzung von Hydrocortison bei frisch exzidierten Keloiden (je nach Nahtlänge 25—300 mg) und durch die bekannte Ätiologiehypothese, daß es sich bei der Keloidbildung um eine lokale Intoxikation handele, gingen wir dazu über, die frische Operationswunde nach Keloidexzision sofort direkt mit Hydrocortison zu behandeln.

Die spezielle Disposition kann unseres Erachtens die Rolle einer lokalen Widerstandsschwächung spielen. Wir wagen aber nicht, dies zu behaupten. Entsprechend der bereits bekannten Meinungen über die Keloidätiologie folgerten wir: spezielle Disposition — lokale Widerstandsschwächung — lokale Intoxikation — lokale Stoffwechselstörung — Kollagenasemangel *(Machacek)* — Bindegewebstumor/Keloid.

Mit der direkten Applikation von Hydrocortison in die frische Wunde nach Keloidexzision hofften wir eine gewisse Prophylaxe gegen die Rezidivgefahr zu erreichen. Die **Schilderung unseres Verfahrens** mag dies näher erläutern.

Es erfolgt zunächst die sorgfältige Exzision des Keloids im gesunden Gewebe (bei mehreren oder ausgedehnten Keloiden in mehreren Sitzungen). Anschließend wird sofort reichlich Ficortril Lotio mit Neomycin*) in die Wunde geträufelt. Bei tiefer Exzision legen wir stets Katgutnähte zur Entspannung. Der Wundschluß erfolgt mit feinen Drahtnähten, wobei auf sorgfältigste Adaption der Wundränder unter stetigem Zuträufeln von Ficortril Lotio mit Neomycin geachtet wird. Nach vollendeter Naht wird das gesamte Wundgebiet nochmals mit der Emulsion bestrichen und ein Mullgazeverband angelegt. Die operierte Körperregion fixieren wir vorsichtshalber in einer entspannten Lage für die Dauer von acht bis vierzehn Tagen. Im allgemeinen entfernen wir die Drahtnähte in mehreren Abschnitten, frühestens am achten Tage nach der Operation. Zwischendurch erfolgt aber alle zwei bis drei Tage ein Verbandwechsel mit neuer Applikation von Ficortril Lotio mit Neomycin. Oft behielten wir die Entspannungsfixation der operierten Körperregion sicherheitshalber auch noch nach der Entfernung der Nähte für einige Zeit bei. Die Behandlung der Narbe erfolgt nach der Wundheilung zunächst mit Ficortril Lotio ohne Neomycin, da keine Defekte mehr vorhanden sind, und später etwa ab 15.—20. Tag mit Deltacortril-D-Hautsalbe*). Diese Salbe lassen wir vom Patienten selbst (soweit es die Körperregion mit der Narbe erlaubt) unter leichten Streichmassagen zweimal täglich in das Narbengebiet einreiben.

Ficortril Lotio ist eine nicht fettende Emulsion und enthält pro ccm 5 mg Hydrocortison. Ficortril Lotio mit Neomycin enthält pro ccm außerdem noch 5 mg Neomycin als Sulfat.

Diese Kombination bietet also die entzündungshemmende, antiallergische Wirkung des Hydrocortisons verbunden mit dem stark wirksamen Breitband-Antibiotikum Neomycin. Dies bestimmte uns dazu, diese Emulsion direkt in reichlichem Maße in die frische Wunde zu geben, wobei das Einträufeln durch die praktische Plastikflasche angenehm erleichtert wird.

Deltacortril D-Hautsalbe 0,25% enthält pro Gramm Salbe 2,5 mg Prednisolondiäthylaminoazetat-hydrochlorid und ist eine hydrophile Verbindung. Seine lokale Wirksamkeit auf der Haut ist viermal größer als die von Hydrocortison und zweimal größer als die von Prednisolon. Auch hier wird in Verbindung mit Neomycin ein gleichzeitiger antibiotischer Schutz gewährt.

Wir haben unter Verwendung dieser Präparate 62 Patienten nach unserem oben beschriebenen Verfahren behandelt. Der Erfolg darf unseres Erachtens als gut bezeichnet werden. Nebenerscheinungen traten nicht auf. Trotzdem hatten wir aber sechs mehr oder weniger starke **Rezidive** zu verzeichnen. Beim Überprüfen dieser sechs Fälle stellte sich allerdings heraus, daß alle ambulant behandelt wurden. Weiter hatten alle diese Patienten die von uns fixierte Entspannungshaltung der operierten Körperregion teilweise sogar in unverantwortlicher Form selbständig geändert bzw. aufgehoben. Sie hatten alle eine sehr unvernünftige Haltung den strengen Behandlungsanweisungen gegenüber eingenommen und sich der laufenden Kontrolle entzogen, so daß wir annehmen müssen, daß die Therapie hier große Lücken aufweist. Ein Fall davon zeigte sehr rasch ein Rezidiv, trotz sorgfältiger Behandlung. Seine im Nacken befindlichen außerordentlich starken Keloide waren nach Karbunkeln entstanden und hatten auch lange durchgeführter Röntgentherapie und Thorium-X-Lackierungen getrotzt. Bei dem überwiegenden Teil der Patienten (56) trat keine Rezidiv auf. Sie wurden längere Zeit beobachtet. Es handelte sich

*) Hersteller: Pfizer GmbH, Karlsruhe.

dabei um 38 Patienten weiblichen und 18 männlichen Geschlechts.

Das oben beschriebene Verfahren kann nur bei solchen Keloiden angewandt werden, die eine Exzision ermöglichen. Bei größeren Keloiden führten wir die chirurgische Versorgung schrittweise mit partiellen Exzisionen, verschiedentlich mit anschließender Hauttransplantation durch. Die Präparate Ficortril Lotio und Deltacortrilsalbe kamen dabei in gleicher Weise zur Anwendung. Extrem große und sehr breitflächige Keloide wurden von uns nur in ihren funktionsbehindernden Anteilen behandelt.

Die Frage, ob die Keloide zum Zeitpunkt der Operation besser frisch und jung oder eher alt und ruhig sein sollten, entschieden wir für uns nach der Ansicht vieler erfahrener Chirurgen. Wir operieren kein Keloid, das nicht mindestens ein Jahr alt und somit in ruhigem, abgegrenztem Zustand ist.

Zur Veranschaulichung seien zwei **Fälle aus unserem Krankengut** angeführt:

Fall 1: Jetzt 20j. Patientin erlitt mit siebzehn Jahren durch Explosion eines Spirituskochers beim Camping erhebliche Verbrennungen II. und III. Grades im Gesicht. Nach Abheilen der Verbrennungswunden kam es bald zu ausgedehnter Keloidbildung. Es folgte eine fast zweijährige Behandlung mit den verschiedensten Salben und Hydrocortisonunterspritzungen. Ein Keloid zwischen den Augenbrauen wurde etwas flacher und weicher. Alle anderen Keloide blieben unverändert. Dann erfolgte die schrittweise chirurgische Versorgung nach dem angegebenen Verfahren. Rezidive traten nicht auf.

Fall 2: Jetzt 16j. Patientin wies nach Pockenschutzimpfung sehr bald starke Keloidbildung am Oberarm auf. Andernorts erfolgte fünfmal Exzision des Keloids. Stets entstand schon nach kurzer Zeit ein immer größeres Keloidrezidiv. Dann erfolgte die Operation in unserer Abteilung und die Behandlung nach dem beschriebenen Verfahren. Nach Abschluß der Behandlung Rezidivfreiheit.



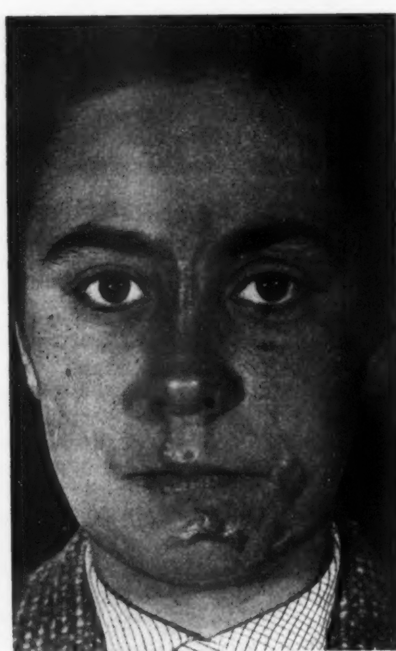


Abb. 1a u. 1b: Zustand vor der Operation.

Abschließend möchten wir das von uns geschilderte Verfahren zur Diskussion stellen. Gleichzeitig betonen wir, daß wir nicht der Meinung sind, damit eine allen Rezidivgefahren bei



Abb. 2: Zustand nach der Operation und Abschluß der Behandlung.

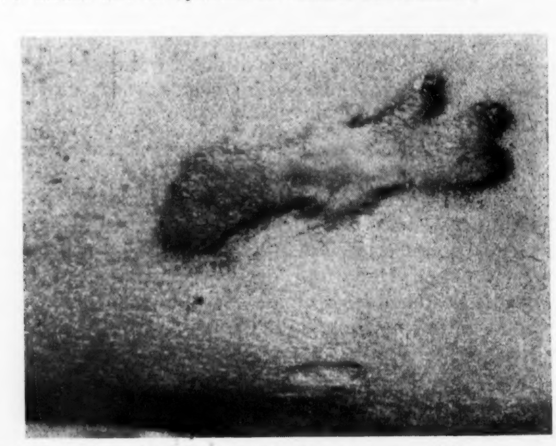


Abb. 3: Zustand vor Operation und Behandlung in unserer Abtlg.



Abb. 4: Zustand nach Operation und Abschluß der Behandlung, rezidivfrei.

der Keloidbehandlung trotzende Methode angegeben zu haben. Nach unseren Beobachtungen halten wir aber ihre Anwendung für empfehlenswert.

Schrifttum: Asboe-Hansen, G.: Arch. Derm. Syph. (Chicago), 73 (1956), S. 162. — Baensch, W.: Strahlentherapie, 60 (1937), S. 204. — Barbaglia, V.: Ref. Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr., 31 (1928), S. 338. — Bolbrinker, W.: Hautarzt, 5 (1954), S. 160 bis 163. — Braun-Falco, O. u. G.: Derm. Wschr., 124 (1951), S. 796. — Brunner, U., Zürich: Diss. (1955). Die Strahlentherapie d. Keloide. — Bruck, H.: Diskussionsbem. 3. Kongr. f. Ästhet. Med. Bochum (1958). — Buff, H.-U.: Hautplastiken, Georg Thieme, Stuttgart (1952). — Bürkle de la Camp, H.: Diskussionsbem. 3. Kongr. f. Ästhet. Med. Bochum (1958). — Calnan, J.: Brit. J. plast. Surg., 10 (1957), S. 11—24. — Cellen-Jones, C. J.: Lancet (1953), S. 926—927. — Cornbleet, Th.: J. Amer. med. Ass., 154 (1954), S. 1161—1163. — Dalicho, W.: Strahlentherapie (1949), S. 87. — Darier, J.: Dermatologie, Hans Huber, Bern (1953). — Freund, L.: Z. Chir., 150 (1919), S. 1. — Funk, C. F.: J. med. Kosmet., 10 (1957), S. 280—285. — Gasner, W. G.: Arch. Derm. Syph. (Chicago), 68 (1953), S. 603—604. — Graul, E. H.: Strahlentherapie, 98 (1955), S. 119—132. — Hartmann, W.: J. med. Kosmet., 2 (1953), S. 141. — Haynes, W.: Brit. J. plast. Surg., 10 (1957), S. 1—10. — Herxheimer, Ch.: Ref. Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr., 40 (1932), S. 214. — Höfs, W.: Dermat. Wschr., 125 (1952). — Jacobson, F.: Acta radiolog., 251 (1948). — Kitlowski, E. A.: Plast. reconstr. Surg., 12 (1953), S. 383—391. — Krieger, K.: Chirurg, 29 (1958), 5, S. 219—220; J. med. Kosmet., 2 (1959), S. 47. — Krüger, A.: Strahlentherapie, 93 (1954), S. 426 bis 433. — Lenz, L.: J. med. Kosmet. (1952), S. 17. — Leriche, R. u. Howes, E. L.: Ref. Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr., 40 (1932), S. 221. — Linser, K.: Ref. Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr., 38 (1931), S. 724; 39 (1932), S. 737; 55 (1937), S. 101. — Lutz, W.: Lehrbuch d. Haut- u. Geschl.-Kr., S. Karger, Basel (1951). — Lützenkirchen, A.: Med. Klin., 48 (1953), S. 617. — Naegeli: Bull. Soc. franç. Dermat., 38 (1931), S. 905—907. — Pautrier, L. M.: Bull. Soc. franc. Dermat., 38 (1931), S. 895—903. — Pignont: Bull. franç. Dermat., 38 (1931), S. 923—924. — Pult, H.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), S. 471. — Ritter, G.: Zbl. Chir., 78 (1953), S. 1083—1084. — Rouchese, F., Kern, A. B.: N. Engl. J. Med., 250 (1954). — Rost: Ref. Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr., 40 (1932), S. 215. — Schirren, C. G.: Med. Klin., 8 (1951), S. 326—327. — Schoenfeld, H. J.: Diss. Leipzig (1937). — Schmidt, E.: Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), S. 522. — Schmitt, G.: Ärztl. Wschr., (1952), S. 125. — Schreus, Th.: Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), S. 584. — Schumachers-Brendler, R.: J. med. Kosmet., 3 (1958), S. 78. — Sommerfeldt, K. D.: Diss. Berlin (1958). — Unna, P. G.: Die Histopathologie der Hautkrankheiten, Berlin (1894). — Vigier, R.: Bull. Soc. franç. Dermat., 62 (1955), S. 260. — Wegener, E. H.: J. med. Kosmet. (1955), S. 390—393. — Wendt, R.: J. med. Kosmet., 5 (1956), S. 250. — Wirz, F.: Münch. med. Wschr., 36 (1929), S. 1515. — Woringer, F.: Ref. Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr., 40 (1932), S. 214.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. H. Feller, Facharzt f. Chirurgie, Oberarzt d. Städt. Karl-Olga-Krankenhauses, Friedrichshafen/Bodensee.

DK 616.5 - 003.923 - 08

Aus der Kinderklinik der städtischen Krankenanstalten Essen (Chefarzt: Professor Dr. med. *F. Küster*)

Erfahrungen und Ergebnisse bei der Betreuung krampfkranker Kinder

von G. PREUSCHE und H. U. SAUERBREI

Zusammenfassung: Zweck und Arbeitsweise einer Ambulanz für anfallskranke Kinder werden geschildert. Die Notwendigkeit einer langfristigen Betreuung wird begründet. Bei 77% der Kinder konnten gute Erfolge erzielt werden. Nebenwirkungen der Therapie wurden trotz jahrelanger Behandlung kaum beobachtet.

Summary: Purpose and procedure of out-door treatment for cramp attacks in children are described. The reason for the necessity of a longterm treatment is given. In 77% of the children, good results could be achieved. Side effects of the therapy were hardly observed in spite of treatment over a period of years.

Résumé: Les auteurs exposent le but et le mode opératoire d'un dispensaire pour des enfants sujets à des convulsions. Ils motivent la nécessité d'un « nursing » à long terme. D'heureux résultats ont été obtenus chez 77% des enfants. En dépit d'un traitement de plusieurs années, il n'a pas été noté d'effets secondaires de la thérapeutique.

Seit fast 10 Jahren betreuen wir krampfkranke Kinder nach Abschluß der stationären Behandlung ambulant weiter. Wir halten dies für eine wesentliche Aufgabe der Klinik, denn zweifellos stehen krampfkranke Kinder heute noch vielfach „unverdient im Schatten der diagnostischen und therapeutischen Erfolge auf anderen Gebieten" der Medizin (1). Dabei sind Krämpfe im Kindesalter keineswegs ein seltenes Ereignis. Die folgenden Zahlen geben an, wie hoch der **Prozentsatz von Kindern mit Krämpfen** am Gesamtkrankengut einiger Kinderkliniken ist (1, 3):

Boston	6,7%
Baltimore	4,0%
Heidelberg über	6,0%
München	3,7%
Zürich	8,0%

Wir selbst fanden in Essen unter den Gesamtaufnahmen des Jahres

1956	171 = 5,1%
1957	184 = 5,3%
1958	193 = 5,7%

krampfkranke Kinder (einschl. Fieberkrämpfe).

Es ist deshalb die Absicht dieser Zeilen, dem Arzt die Wichtigkeit des Problems und die Notwendigkeit der **Therapie** vor Augen zu führen. Weiterhin soll dargelegt werden, wie eine medikamentöse Therapie nach dem jetzigen Stande des Wissens sachgemäß eingeleitet und durchgeführt wird und welche Hoffnungen auf sie gesetzt werden können. Stets handelt es sich dabei um eine Langzeittherapie, welche mehrere Jahre dauert, und „jeder Einzellfall erfordert ein wohldurchdachtes therapeutisches Programm" *(Bamberger-Matthes)*.

Den Kindern wird am besten durch eine enge Zusammenarbeit von Hausarzt und Ambulanz einer Kinderklinik gedient. Denn einmal fehlen dem praktischen Arzt zur Klärung der Ätiologie der Anfälle Zeit und Hilfsmittel (1); zum anderen übersieht er meist zu wenig Fälle, um mit den einzelnen Medikamenten ausreichende Erfahrungen sammeln zu können. Eine gute Ambulanz, der neben der Spezialliteratur die notwendigen technischen Untersuchungsmöglichkeiten (Labor, Röntgen, EEG) zur Verfügung stehen, sollte dem Praktiker in allen diagnostischen und therapeutischen Fragen wertvoller Ratgeber sein. Durch gutes und vertrauensvolles Zusammenarbeiten können den Eltern der von Krämpfen befallenen Kinder viele Irrwege erspart bleiben.

Das **Ziel** jeglicher Krampfbehandlung muß immer die völlige Anfallsfreiheit sein. Wo das nicht möglich ist, muß versucht werden, die Zahl der Anfälle weitgehend zu reduzieren. Um das zu erreichen, ist eine sorgfältige Registrierung aller Anfälle unbedingt erforderlich. Wir pflegen den Eltern unserer Patienten deshalb bei der Entlassung der Kinder aus stationärer Behandlung einen **Anfallskalender***) mitzugeben, in dem alle Anfälle genau registriert werden müssen. Nur auf diese Weise ist eine exakte Kontrolle der Zahl und Schwere der Anfälle möglich, und nur so kann die Wirksamkeit der Therapie beurteilt werden. Der Anfallskalender ist bei

*) Derartige Anfallskalender können kostenlos von der Fa. Gebr. Giulini oder von der Fa. Nordmark bezogen werden.

jeder ambulanten Vorstellung mitzubringen. Alle therapeutischen Anordnungen werden darin eingetragen. Außerdem können die Leukozytenzahlen oder andere Befunde vermerkt werden.

Ein gerichtete Therapie setzt eine exakte **Diagnose** voraus. Zum Ausschluß anderweitiger zu Krampfanfällen führenden Krankheiten werden deshalb stets folgende Untersuchungen routinemäßig durchgeführt: Genauer neurologischer Status, Bestimmung von Kalzium im Serum und Nüchternblutzucker, Untersuchung des Augenhintergrundes, Röntgenaufnahme des Schädels, Elektroenzephalogramm und, falls erforderlich, Lumbalpunktion, evtl. mit anschließender Luftenzephalographie. In einigen wenigen Fällen kann eine Arteriographie erforderlich sein. Können auf Grund dieser Untersuchungen Gehirntumoren oder sonstige operable Erkrankungen im Bereiche des Schädels, Enzephalitiden und Stoffwechselstörungen ausgeschlossen werden, so kann mit der medikamentösen Therapie des symptomatischen oder genuinen Anfalleidens begonnen werden.

Folgende **Medikamente** haben sich uns besonders bewährt:

Hydantoine (z. B. Zentropil, Mesantoin oder die Kombinationspräparate Zentronal, Zentronal comp., Antisacer comp.)

Barbiturate (Luminal, Prominal, Mylepsin)

Oxazolidine (Tridione, Petidiol)

In Anlehnung an eine Zusammenstellung von *Bamberger-Matthes* möchten wir für die Dauertherapie die einzelnen Medikamente **bei den verschiedenen Anfallstypen** in folgender Reihenfolge empfehlen:

Grand mal und fokale Anfälle: Hydantoin, Luminal, Brom, Mylepsin.

Psychomotorische Anfälle: Mylepsin, Mesantoin, Phenurone.

Blitz-, Nick-, Salaam-Krämpfe (Propulsiv petit mal): Mylepsin, Luminal, Diamox, Hydantoin, Celontin.

Absencen: Oxazolidine, Weckamine (Coffein, Pervitin) Luminal, Diamox.

Im Status epilepticus geben wir Pernocton i.v.

Bevor wir im folgenden auf unsere Behandlungsergebnisse eingehen, möchten wir besonders betonen, daß kein Krampfkind aus der klinischen Behandlung entlassen werden darf, ohne daß die Eltern in gründlicher und ausführlicher Aussprache über das Wesen des betreffenden Anfalleidens ihres Kindes genau unterrichtet worden sind. Eine möglichst vollständige **Aufklärung der Eltern** ist u. E. unbedingte Voraussetzung für eine über Jahre sich erstreckende Zusammenarbeit. Die im Heilplan zugrunde liegenden Absichten dürfen Eltern und Erziehern des Kindes nicht unklar bleiben, im Gegenteil, alle Maßnahmen müssen begründet und genau durchgesprochen werden. Da erfahrungsgemäß das gesprochene Wort bei vielen leicht wieder aus dem Gedächtnis gerät, hat sich uns die Empfehlung einer kurzen, für Laien verständlichen, aufklärenden Schrift bewährt.

Seit mehreren Jahren sind in den USA für Laien von führenden Epileptologen verfaßte und von der American National Epilepsy League herausgegebene Schriften erhältlich (2, 4). Es ist der Sinn einer solchen Schrift, den Eltern ein Nachschlagebuch in die Hand zu geben, in welchem sie das in der Sprechstunde Gehörte noch einmal in Ruhe nachlesen können. Wir haben für die Eltern unserer Krampfkinder ebenfalls einen Leitfaden verfaßt (5). Das auf diese Weise bei den Eltern erzielte Verständnis für Krampfkrankheiten wirkt sich zum Wohle der betroffenen Kinder aus.

Seit 1950 verfolgen wir regelmäßig die weitere Entwicklung der Kinder mit Krampfleiden in der geschilderten Weise. Die Patienten bleiben mindestens zwei Wochen in **Klinikbehandlung.** In dieser Zeit führen wir die oben angegebenen Untersuchungen durch und beginnen mit der antikonvulsiven Therapie. Die Zeitspanne von mindestens 14 Tagen ist unbedingt erforderlich, um zu sehen, ob die Medikamente irgendwelche Unverträglichkeitserscheinungen hervorrufen. Sie treten erfahrungsgemäß selten auf (siehe weiter unten). In günstigen Fällen können die Kinder dann nach zwei Wochen nach einer Blutbildkontrolle entlassen werden mit der Aufforderung an die Eltern, das Kind in 8 oder 14 Tagen zum ersten Male wieder ambulant bei uns vorzustellen und evtl. aufgetretene Anfälle in dem mitgegebenen Krampfkalender einzutragen. Gleichzeitig erhält der Hausarzt einen ausführlichen Bericht über die Diagnose und den eingeleiteten Therapieplan. Um seine Mitarbeit wird gebeten.

Auf diese Weise haben wir seit 1950 über 300 Kinder behandelt. Von 178 Patienten besitzen wir auswertbare Unterlagen, die den folgenden Aufstellungen zugrunde gelegt wurden. Diese 178 Kinder konnten wir in ihrer weiteren Entwicklung verfolgen. Sie stehen mindestens im zweiten Jahr der Kontrolle, die ältesten bis zu einer Nachbeobachtungszeit von 7 Jahren. Alle Kinder, die bereits im ersten Jahr nach der klinischen Behandlung der Ambulanz ferngeblieben oder erst weniger als ein Jahr beobachtet werden konnten, wurden bei dieser Aufstellung nicht berücksichtigt.

Mit der Aufgliederung nach der **Ätiologie** stehen 29 Kindern mit genuiner Epilepsie 149 mit einem symptomatischen Anfallsleiden gegenüber. Das entspricht einem Verhältnis von 18% : 82% und ergibt eine gute Übereinstimmung mit den Zahlen anderer Autoren, welche im allgemeinen 70—80% der Anfallsleiden den symptomatischen Formen zurechnen.

Gliedern wir die Anfälle nach dem **Anfallstyp** auf, so kommen wir zu folgenden Prozentzahlen:

grand mal	94 = 54%
petit mal	27 = 14%
gemischte Anfälle (grand + petit mal)	57 = 32%

Reine Petit-mal-Anfälle kommen also selten vor. Wir haben hierunter zusammengefaßt: Absencen, propulsiv petit mal (Blitz-, Nick-, Gruß-Krämpfe) und psychomotorische Epilepsie. Auf der anderen Seite ergibt sich aus den Zahlen, daß bei 86% der Kinder große, die Umgebung verständlicherweise stark beeindruckende Anfälle auftreten. Hauptsächlich zu Lasten der großen Anfälle gehen auch die gefürchteten und praktisch unbeeinflußbaren Wesensveränderungen. Wir fanden sie bei 54 Kindern = 30%, also fast bei jedem dritten Kind. 50 dieser 54 Kinder hatten entweder große Anfälle allein oder in Kombination mit kleinen Anfällen. Im Verlaufe der Beobachtungszeit nahmen die Wesensveränderungen deutlich zu. Während wir sie bei Kindern, die erst ein Jahr unter Kontrolle standen, nur in 18% der Fälle beobachteten, fanden wir sie bei 32% der sieben Jahre und länger kontrollierten Kinder. Sicher sind die Wesensveränderungen nicht immer Folge der Krampfanfälle, sondern zum Teil auch durch das zu Krämpfen führende Grundleiden bedingt (Geburtstrauma, Meningitis, Enzephalitis). Wir werden später sehen, daß Häufigkeit der Wesensveränderungen und Mißerfolge der Therapie bezüglich der Krampfanfälle nicht parallel laufen. Auch zu den noch zu besprechenden Demenzerscheinungen besteht kein zwangsläufiger Zusammenhang. Aufgegliedert nach der Ätiologie ergaben sich folgende Zahlen:

bei genuinen Anfallsleiden	12 = 40% wesensverändert
bei symptomatischen Anfallsleiden	44 = 29% wesensverändert

Aufgegliedert nach dem Anfallstyp fanden wir Wesensveränderungen

bei grand mal	26 = 27%
bei petit mal	4 = 15%
bei gemischten Anfällen (petit + grand mal)	26 = 46%.

Demenzerscheinungen (besser: Intelligenzrückstände) stellten wir bei 45 = 25% unserer Kinder fest. Die Demenz wurde entweder durch Intelligenzteste diagnostiziert, oder wir schlossen darauf auf Grund eines schlechten Schulerfolges (schlechte Zeugnisse, Sitzenbleiben, Hilfsschüler). Sicher ist hierbei einerseits ein schlechtes Schulzeugnis nicht immer das Zeichen mangelnder Intelligenz und andererseits die verminderte Intelligenz nicht immer die Folge der Krampfanfälle, sondern nicht selten durch einen zum symptomatischen Anfallsleiden führenden Zerebralschaden bedingt. Manchmal handelt es sich auch um eine Pseudodebilität, wenn das Kind z. B. durch häufige Absencen dem Unterricht nicht im Zusammenhang folgen kann. (Unter der Gesamtzahl aller Schüler finden sich

nach *Kloos* übrigens 2% Schwachsinnige.) Aufgegliedert ergab sich folgendes:

Demenz bei genuiner Epilepsie bei 27%,
Demenz bei symptomatischer Epilepsie bei 24% unserer Patienten.

Im Gegensatz zu den Wesensveränderungen fanden wir rein zahlenmäßig keine Zunahme dementer Kinder mit der Länge der Bebachtungsdauer! Dement ohne Wesensveränderungen waren 16 Kinder = 9%. 71 Patienten = 39% hatten entweder Wesensveränderungen oder Demenzerscheinungen oder beides zusammen.

Den 45 schlechten Schülern stehen 46 gute, erfolgreiche gegenüber, die z. T. die Oberschule oder Handelsschule besuchen, z. T. auch als voll leistungsfähige Lehrlinge tätig sind. Von den schlechten Schülern sind 64% wesensverändert, von den guten nur 20%. Demenzerscheinungen und Wesensveränderungen müssen also nicht gemeinsam auftreten! Ähnlich liegen die Verhältnisse im Hinblick auf den Therapieerfolg oder -mißerfolg: Von den 45 Dementen sind 40% und von den guten Schülern 12% therapieresistent. Am meisten interessieren natürlich die **Therapieergebnisse** hinsichtlich der Anfälle selbst, welche wir einteilen in

a) Therapiererfolg = 2 Jahre oder länger anfallsfrei,

b) anhaltende Besserung = Anfallsfreiheit weniger als 2 Jahre oder erheblicher Rückgang der Anfälle an Zahl und Schwere,

c) vorübergehende Besserung = trotz mehrfachen Medikamentenwechsels nur geringe Reduktion der Zahl der Anfälle.

d) Therapieresistenz = keine Reduzierung der Anfälle.

Die Gruppe a) und b) fassen wir als Behandlungserfolge, die Gruppe c) und d) als Versager zusammen und kommen zu folgenden Zahlen:

Behandlungserfolge	
a) Therapieerfolg	83 = 47%
b) anhaltende Besserung	54 = 30%
	137 = 77%
Versager	
c) vorübergehende Besserung	7 = 4%
d) Therapieresistenz	34 = 19%
	41 = 23%.

77% mit Erfolg behandelten Kindern stehen also 23% Versager gegenüber. Gemischte Anfälle (grand mal + petit mal) bereiteten uns therapeutisch die größten Schwierigkeiten. Während sich nur 18% aller Grand-mal-Anfälle therapieresistent erwiesen, hatten wir bei gemischten Anfällen 33% Versager. Unter 6 therapieresistenten Petit-mal-Fällen fanden sich 4 psychomotorische Epilepsien und 2 Kinder mit Salaamkrämpfen. Nur bei 6 Kindern = 4% wurden uns Rezidive nach 2jähriger Anfallsfreiheit bekannt, davon bei 2 noch unter der Behandlung und bei 4 nach Absetzen der Medikamente. Ein **Medikamentenwechsel** mußte bei insgesamt 78 Kindern (44%) durchgeführt werden. 53mal führte das Wechseln des Mittels zu einem Erfolg, 25mal blieb dieser aus. Fast bei jedem 2. Patienten mußte also das Mittel einmal oder auch mehrfach gewechselt werden. Die Gründe waren: Nichtansprechen auf die zuerst begonnene Therapie, Änderung des Anfalltyps (z. B. Übergang von Absencen in große Anfälle), Unverträglichkeitserscheinungen oder Entwicklung neuer erfolgversprechenderer Medikamente.

Eine **Reduzierung** oder gar ein **Absetzen der Medikamente** soll frühestens nach 2jähriger Anfallsfreiheit und auch dann nur langsam und schrittweise erfolgen. Erfahrungsgemäß erliegen die Eltern sehr leicht der Versuchung, die Tabletten von sich aus zu reduzieren. In manchen Fällen sahen sich aber auch leider die Hausärzte veranlaßt, die Behandlung vorzeitig zu beenden. Von 71 Fällen, in denen vorzeitig reduziert wurde, bekamen 49 Kinder erneut Krampfanfälle!

Nebenwirkungen der Medikamente

Skeptiker der antikonvulsiven Behandlung überwerten nicht selten die Nebenwirkungen der zur Epilepsiebehandlung benutzten Medikamente. Wir sind bei der Aufstellung von Unverträglichkeitserscheinungen streng vorgegangen und haben neben Exanthemen und Leukopenie jede Gingivitis oder Ermüdungserscheinung mitgezählt. Auf diese Weise fanden wir Nebenwirkungen bei 27 Kindern = 15%. Im einzelnen:

Hydantoine	21	Tridione	4
Barbiturat	1	Petidiol	2

Mylepsin bereitete bei einschleichender Dosierung keine Unverträglichkeitserscheinungen. Bei Tridione sahen wir in einem Fall ein Nachlassen der Schulleistungen und der Spontaneität sowie eine vorwiegend depressive Stimmungslage. Sämtliche Symptome verschwanden kurze Zeit nach Absetzen des Mittels.

2 Kinder mußten dem Neurochirurgen zugeführt werden. In einem Falle wurde bei streng einseitigen Anfällen eine Hemisphärektomie durchgeführt. Bei dem anderen Kinde wurde ein Spongioblastom entfernt.

5 Kinder unserer Beobachtungsreihe sind gestorben. Zweimal lag ein Hydrozephalus vor, zweimal blieb die Todesursache unbekannt. Der 5. Fall betraf das bereits erwähnte Kind mit der Hemisphärektomie., welches 3 Jahre nach der Operation starb.

Bei 22 Kindern = 13% wurde im Laufe der Jahre eine Anstaltseinweisung notwendig. Darunter befanden sich auch 5 Kinder, die anfallsfrei geworden waren, aber wegen ihrer Wesensänderungen in der freien Gemeinschaft ihrer Mitmenschen nicht mehr tragbar waren.

Schrifttum: 1. Bamberger, Ph., Matthes, A.: Anfälle im Kindesalter, Basel-New York (1959). — 2. Lennox, W. G.: Science und Seizures, New York (1946). — 3. Pache, H.-D.: Mschr. Kinderheilk., 102 (1954), S. 42. — 4. Putham, T.: Convulsive Seizures, Philadelphia (1945). — 5. Sauerbrei, H. U.: Kinder mit Krampfanfällen, 43 S. Dustri-Verlag, Remscheid (1956).

Anschr. d. Verff.: Drr. med. G. Preusche und H. U. Sauerbrei, Essen, Kinderklinik d. Städt. Krankenanstalten.

DK 616 - 009.24 - 053.2 - 08 - 039.32

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt a. M. (Direktor: Professor Dr. med. *R. Geissendörfer*)

Lebensbedrohliche Ösophagusvarizenblutungen im Kindesalter und deren Behandlung*)

von E. UNGEHEUER und K. H. GASTEYER

Zusammenfassung: Es wird über die Problematik der Diagnostik und Behandlung der blutenden Ösophagusvarizen im Kindesalter berichtet. Dabei wurde insbesondere auf den Unterschied der Behandlungsmethoden der portalen Hypertension im Kindesalter gegenüber dem Erwachsenen hingewiesen.

Summary: A report is given on the problem of diagnosis and treatment of haemorrhaging esophageal varicosis in infancy. Thereby, the difference in treatment methods of portal hypertension in infancy as compared to adulthood is stressed.

Résumé: Les auteurs rapportent au sujet du problème du diagnostic et du traitement des varices hémorragiques de l'œsophage des enfants. Ils insistent tout particulièrement sur la différence entre les méthodes de traitement de l'hypertension porte chez l'enfant par rapport à celles chez l'adulte.

Bluterbrechen und Teerstühle sind beim Erwachsenen, erst recht aber bei Kindern alarmierende Symptome, zumal es bei letzteren sehr rasch zum Bild des Blutungskollapses kommen kann. Bei der ausgeprägten Hämatemesis ist auch im Kindesalter in erster Linie an eine Ösophagusvarizenblutung oder, allerdings seltener, an eine Ulkusblutung zu denken. Die massive Blutung aus Ösophagusvarizen ist das gefürchtetste Begleitsymptom einer **portalen Hypertension** und diese oft lebensbedrohlichen Blutungen haben ihre Ursache so gut wie ausschließlich in erweiterten Venen des Ösophagus und der Kardia. Die außerordentlich hohe Mortalität der Ösophagusvarizenblutungen bei portaler Hypertension erfordert, wenn irgend möglich, eine kausale Therapie, zumal heute mit Hilfe einer verfeinerten Diagnostik und durch die Fortschritte der modernen Chirurgie und Narkosetechnik therapeutische Möglichkeiten bestehen, die früher nicht gegeben waren.

Das Schrifttum über die chirurgische Behandlung der Ösophagusvarizenblutungen bei Pfortaderhochdruck ist in den letzten Jahren nahezu unübersehbar angewachsen. Diese Arbeiten befassen sich jedoch vorwiegend mit diesem Krankheitsbild und dessen Therapie, wie es sich uns beim Erwachsenen bietet. Wenn auch die Symptome und die Therapie der portalen Hypertension beim Erwachsenen und beim Kind weitgehend übereinstimmen, so sind doch, jedenfalls in therapeutischer Hinsicht, gewisse, durch den kindlichen Organismus bedingte Besonderheiten zu berücksichtigen. In der vorliegenden Arbeit soll neben einer kurzen Besprechung der Genese und der Symptomatik der portalen Hypertension das therapeutische Vorgehen bei blutenden Ösophagusvarizen im Kindesalter auch an Hand von 10 eigenen Fällen, die in den letzten 4 Jahren in der Chirurg. Univ.-Klinik Frankfurt a. M. zur Aufnahme kamen, erörtert werden.

Genese: Die portale Hypertension stellt eine intravasale Druckerhöhung im Stromgebiet des Pfortadersystems dar, die in den allermeisten Fällen durch eine Hemmung des Blutabflusses aus diesem Gebiet hervorgerufen wird. Ein gesteigerter Zufluß ins Pfortadersystem allein ist äußerst selten und kommt eigentlich nur dann vor, wenn z. B. ein arterio-venöses Aneurysma der Milzgefäße vorliegt. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine Pfortaderobstruktion. Zweckmäßigerweise unterscheidet man dabei, je nach dem Sitz des Hindernisses, drei Gruppen (Abb. 1).

Zu 1.: Die intrahepatische Sperre in Form der Leberzirrhose ist nach dem Schrifttum *(Shúmaker* und *King, Devens, Sandblom* und *Ekman* u. a.*)* im Gegensatz zum Erwachsenen, bei dem die Zirrhose in 90—95% Ursache der portalen Hypertension darstellt, im Kindesalter nicht allzu häufig. *Sandblom* und *Ekmann* fanden bei 33 Kindern mit Pfortaderhochdruck nur 8 mit einem intrahepatisch bedingten Block. In weitaus selteneren Fällen wird die intrahepatische Pfortadersperre durch Parasiten (Echinokokkus, Schistosomiasis, Zystizerken) oder durch Geschwülste (gut- oder bösartige) hervorgerufen.

Zu 2.: Für das Kindesalter am bedeutungsvollsten ist die prähepatische Sperre, bei welcher der Sitz des Hindernisses in der Pfortaderstrombahn vor der Leber zu suchen

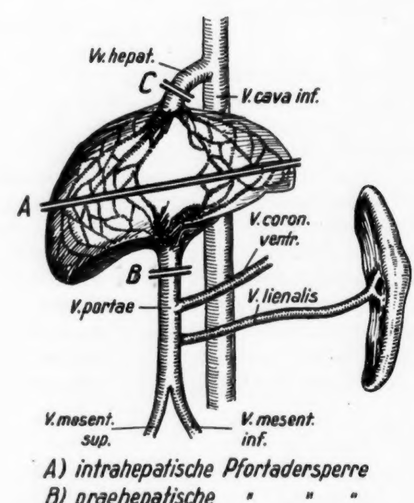


Abb. 1: Möglichkeiten einer Abflußbehinderung aus dem Pfortadersystem (n. Ungeheuer: Medizinische [1958], 15, S. 616).

ist. In ätiologischer Hinsicht gibt es eine große Anzahl von Möglichkeiten, die zu diesem Krankheitsbild führen können. Wohl am häufigsten handelt es sich um eine Pfortaderthrombose, die oft postnatal auftritt und entweder als Folge einer Nabelinfektion oder als Fortsetzung der Nabelobliteration aufzufassen ist. Sekundär kommt es dabei zu einer partiellen Rekanalisation, die als kavernomatöse Transformation der Pfortader Eingang in das Schrifttum gefunden hat. Andere Autoren (zit. n. *Devens*) nehmen eine teleangiektatische Wucherung an, während *Pick* und *Klemperer* eine echte Neoplasie im Sinne eines Kavernoms

*) Auszugsweise auf der 76. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1959 in München vorgetragen.

oder Angioms vermuten. Auch von der Umgebung der Pfortader ausgehende entzündliche Verwachsungen oder tumoröse Prozesse können eine Verlegung der Strombahn hervorrufen. Eine weitere Möglichkeit des prähepatischen Verschlusses ist durch die nicht allzu seltene Milzvenenthrombose gegeben. Bei ihr kommt es jedoch nicht immer zu Ösophagusvarizen, denn gewisse anatomische Voraussetzungen (abhängig von der Einmündungsstelle der V. coronaria ventriculi) sind für das Zustandekommen derselben notwendig *(Ungeheuer)*. In jedem Falle kommt es bei der Milzvenenstenose zu einer Splenomegalie mit entsprechenden Blutbildveränderungen durch die splenogene Markhemmung.

Zu 3.: Die posthepatische Gefäßverlegung als dritte Gruppe spielt in der Praxis nur eine untergeordnete Bedeutung. Hier handelt es sich in den meisten Fällen um eine Thrombose der Lebervenen. Neben einer klinisch nachweisbaren Stauungsleber besteht eine portale Hypertension. (Diese Veränderungen werden als *Budd-Chiari*sches Syndrom bezeichnet.)

Die Ursachen der Strombahneinengung im Pfortadergebiet sind somit mannigfacher Art. Sie rufen entweder einzeln oder kombiniert auftretende Komplikationen hervor, wie blutende Ösophagusvarizen, Hypersplenismus und Aszites. Bei dem im Kindesalter am häufigsten auftretenden prähepatischen Verschluß stehen Ösophagusvarizen und Hypersplenismus im Vordergrund, während die Aszitesbildung in diesen Fällen keine wesentliche Rolle spielt.

Die Ursache für die Entstehung von Ösophagusvarizen ist in einem erhöhten Druck im Pfortadergebiet infolge eines Abflußhindernisses zu suchen. Der Organismus versucht dabei, durch Umleitung des Blutes in das Stromgebiet der V. cava eine Entlastung des Pfortadersystems herbeizuführen. Er bedient sich hierbei bereits vorhandener Anastomosen, die unter normalen Bedingungen aber kaum in Anspruch genommen werden, und es darf wohl als gesichert gelten, daß, durch die portale Hypertension bedingt, auch neue Anastomosen gebildet werden.

Als Kollateralbahnen dienen die Vv. gastricae breves und die V. coronaria ventriculi, die über die Vv. oesophagicae, die V. azygos und hemiazygos mit der V. cava superior anastomosieren und außerdem über die Vv. diaphragmaticae mit der V. cava inf. in Verbindung stehen. Diese Kollateralen sind in fortgeschrittenen Fällen erweitert und geschlängelt, wobei klinisch zweifellos die erweiterten Venen im Ösophagus-Kardiabereich am bedeutungsvollsten sind. Aus diesen Abschnitten erfolgen die so lebensbedrohlichen Blutungen mit der schlechten Prognose quoad vitam. Die blutenden Ösophagusvarizen stellen, wie bereits erwähnt, die gefürchtetste Komplikation der portalen Hypertension dar.

Stroebe fand, daß 54% aller Leberzirrhotiker durch Verblutung sterben, wobei die erste Ösophagusvarizenblutung eine Mortalität von 35—40% hat *(Linton)*. Nach *Patek* und *Blakemore* kommen 50% der Patienten mit massiver Ösophagusvarizenblutung im ersten Jahr nach der ersten schweren Blutung ad exitum.

Hieraus ist ersichtlich, daß die Prognose der blutenden Ösophagusvarizen unter rein konservativer Therapie außerordentlich schlecht ist, ganz abgesehen davon, daß die übrigen Komplikationen der portalen Hypertension (Hypersplenismus und Aszites) weitere Gefahren für diese Patienten bringen können.

Am Zustandekommen der Varizenblutungen sind neben dem erhöhten Pfortaderdruck (der physiologische Pfortaderdruck liegt zwischen 150 und 200 mm Wassersäule!) auch andere Faktoren ursächlich beteiligt. So liegen die stark erweiterten und dünnwandigen Venen unter der Schleimhaut und sind somit traumatischen Einflüssen sehr leicht zugänglich. Größere körperliche Anstrengungen mit erheblichem Druckanstieg oder verstärkte Zwerchfellexkursionen können unter Umständen bereits Blutungen auslösen. Darüber hinaus dürften aber auch peptische Einflüsse des Magensaftes auf die Ösophagusschleimhaut von nicht zu unterschätzender Bedeutung sein.

Das Krankheitsbild der portalen Hypertension kann, wie allgemein bekannt, schon im Säuglingsalter auftreten. Meistens handelt es sich aber um Kinder zwischen dem 5. und 10. Lebensjahr. Die ersten alarmierenden **Symptome** sind in erster Linie Bluterbrechen und Teerstühle, die dann auftreten, wenn die Kompensationsmaßnahmen des Organismus versagen. Ein weiteres Symptom der portalen Hypertension ist ein relativ früh nachweisbarer, an Größe langsam zunehmender Milztumor von derber Konsistenz, dessen Größe sich im Krankheitsverlauf ändern kann. Er verkleinert sich z. B. bei Blutungen und nimmt dann rasch wieder an Größe zu *(Wyss)*. Die Größenschwankungen bleiben bei zunehmender fibröser Umwandlung der Milz allmählich aus. Als Folge des Milztumors treten Blutbildveränderungen im Sinne einer splenogenen Markhemmung auf, die durch Anämie, Leukopenie und Thrombozytopenie gekennzeichnet ist. Handelt es sich um einen intrahepatischen Block, so ist manchmal auch eine Lebervergrößerung nachzuweisen. (Hypoproteinämie, vor allem eine verminderte Albuminfraktion mit Vermehrung der Gammaglobuline, pathologischer Ausfall des Bromsulfaleintestes, die Bestimmung der Prothrombinzeit nach Vitamin-K-Gaben und andere Serumlabilitätsteste geben Hinweise auf eine bestehende Leberschädigung.) Gelegentlich kann auch ein Aszites vorhanden sein. — Die Zeichen einer Leberschädigung fehlen bei extrahepatischen Blockformen ebenso wie die Aszitesbildung. Die chirurgische Behandlung des Pfortaderhochdruckes und dessen Komplikationen setzt in jedem Falle die genaue Lokalisation des die Strombahn einengenden Hindernisses voraus, d. h. die Klärung der Frage, ob es sich um einen prä-, intra- oder posthepatisch bedingten Block handelt. Die üblichen **diagnostischen Methoden**, wie Nachweis der Ösophagusvarizen, Zeichen der Splenomegalie und Leberfunktionsproben reichen hierzu keineswegs aus, um eine Lokalisation der Pfortadersperre zu erreichen. Bei Hämatemesis und Teerstühlen erfolgt zunächst die Feststellung der Blutungsquelle durch den röntgenologischen Nachweis der Varizen an Hand einer vorsichtig durchgeführten Untersuchung des Ösophagus mit Hilfe eines Breischluckes. Bei geeigneter Technik in Form der Kopftieflagerung und des *Valsalva*schen Preßversuches lassen sich selbst bei stark ausgebluteten Patienten die Ösophagusvarizen verifizieren, worüber an anderer Stelle ausführlich berichtet wurde *(Krauss, Ungeheuer, Strnad)*. Sind bei der Röntgenuntersuchung des Ösophagus keine Varizen zur Darstellung gekommen, so muß bei Hämatemesis und Teerstühlen mit überwiegender Wahrscheinlichkeit die Blutungsquelle im Magen und Duodenum vermutet werden *(Ungeheuer)*. Die Ösophagoskopie hat bei der Suche nach der Blutungsquelle keine diagnostische Bedeutung, da sie im Stadium der Blutung nicht angewandt werden sollte.

Das wichtigste diagnostische Verfahren stellt jedoch die Portographie dar, welche in den letzten Jahren so vervollständigt worden ist, daß ihre Anwendung in der Klinik als Routineuntersuchung angesehen werden darf *(Ungeheuer)*. Bei Beachtung gewisser Vorsichtsmaßnahmen stellt sie eine gefahrlose Untersuchungsmethode dar und liefert eine für die klinischen Zwecke brauchbare und ausreichende Darstellung des Pfortadersystems. Sie kann entweder durch perkutane Milzpunktion mit anschließender Kontrastmittelinjektion oder aber nach erfolgter Laparotomie als eine gezielte Angiographie durchgeführt werden.

Das therapeutische Vorgehen richtet sich zunächst gegen die Ösophagusvarizenblutung. Sowohl beim Erwachsenen als auch beim Kind ist die Behandlung der akuten Blutung streng konservativ. Mit kleineren Bluttransfusionen sowie Serum- und Plasma-Infusionen und Hämostyptika wird versucht, die profusen Blutungen zu beherrschen. Gelingt dies nicht, so sollte die sogenannte Ballontamponade nach *Sengstaken und Blakemore* angewendet werden. Hierbei handelt es sich um eine speziell konstruierte und am peripheren Ende mit mehreren Öffnungen versehene Sonde, an der zwei isoliert aufblähbare Ballons angebracht sind. Der kleinere untere Ballon liegt im Magen und wird nach Aufblähen so weit zurückgezogen, bis er an der Kardia anstößt, während der größere obere Ballon die Kompression der Ösophagusvarizen bewirkt. Gleichzeitig ist es möglich durch die Sonde

sowohl Mageninhalt abzusaugen als auch den Patienten zu ernähren.

In vielen Fällen gelingt es, mit diesen konservativen Maßnahmen die Blutung zum Stillstand zu bringen, also die akute Blutungsphase zu überwinden und nach entsprechender Vorbereitung den Patienten einer kausalen Therapie, d. h. einer Shuntoperation zuzuführen. Kann jedoch die Blutung nicht beherrscht werden oder treten Blutungsrezidive auf, so sind operative Maßnahmen angezeigt, welche die **Blutungsgefahr bannen** sollen. Zweckmäßigerweise unterscheidet man:

A. Lokal:
- a) Ballontamponade
- b) Varizenverödung
- c) Varizenumstechung.

B. Unterbrechung der venösen Strombahnen zu den Varizen:
- a) Ösophagusdurchtrennung
- b) Kardiadurchtrennung
- c) Ösophagus-Kardia-Resektion
- d) Subdiaphragmale Venensperre
- e) Unterbindung der Magenvenen
- f) Milzexstirpation
- g) Dissektionsligatur.

C. Herabsetzung des Pfortaderhochdruckes:
- a) Langsame Bildung von Kollateralbahnen nach Omentopexie etc.
- b) Arterienligaturen.
  1. A. lienalis
  2. A. hepatica
  3. A. coeliaca
  4. Arterio-portale Anastomose nach A. hepatica-Ligatur.
- c) Anastomosenoperationen
  1. Porto-kavale Verbindung
  2. Spleno-renale Verbindung.

Praktisch alle, die in der Tabelle unter der Gruppe A) und B) zusammengefaßten Maßnahmen wie Varizenumstechung, Ösophagus- bzw. Kardiadurchtrennung, Ösophagus-Kardia-Resektion, subdiaphragmale Venensperre, Unterbindung der Magenvenen, Milzexstirpation, Dissektionsligatur sind nicht in der Lage, den erhöhten Pfortaderdruck herabzusetzen, ja es kann infolge Unterbrechung der Ausweichbahnen zu einer weiteren Druckerhöhung in dem schon ohnehin gestauten Pfortadergebiet kommen *(Ungeheuer)*. Die genannten Maßnahmen stellen daher nur Palliativeingriffe dar und es können jederzeit erneute Blutungsrezidive auftreten, zumal es in relativ kurzer Zeit zur Ausbildung neuer Kollateralen kommen kann. In diesem Zusammenhang muß insbesondere vor der alleinigen Milzexstirpation gewarnt werden; sie bewirkt in der Tat zwar zunächst eine Verminderung des Blutzuflusses, jedoch hat die klinische Erfahrung gezeigt, daß der Erfolg einer Splenektomie in den meisten Fällen nur ein temporärer ist. Nachdem das blutungsfreie Intervall in verschiedenen Fällen sogar oft 3 bis 5 Jahre betragen kann, wurde irrtümlicherweise die Splenektomie lange Zeit als die Therapie der Wahl bei portaler Hypertension angesehen. Die Zahl der Patienten, die an Rezidivblutungen erkrankt — sie werden als „Postsplenektomiebluter" bezeichnet — beträgt nach Angaben der Literatur bis zu 50% *(Blakemore* und *Fitzpatrik, Körner* und *König, Linton, Welch, Hunt* u. a.). Nur in den Fällen einer isolierten Milzvenenthrombose und einer stark ausgeprägten splenogenen Markhemmung hat heute die alleinige Splenektomie noch ihre Berechtigung.

Eine **kausale Behandlung** der portalen Hypertension, unter Einschluß ihrer Komplikation der blutenden Ösophagusvarizen, kann nur durch eine Druckherabsetzung im Pfortadergebiet erreicht werden. Die früher ausgeführte Omentopexie spielt heute praktisch keine Rolle mehr. Auch die Arterienligaturen dürften, abgesehen von der damit verbundenen Gefahr für die Behandlung der blutenden Ösophagusvarizen, ungeeignet sein; sie haben lediglich eine gewisse Bedeutung für die Therapie eines intern nicht mehr beeinflußbaren Aszites.

Die sichersten Methoden zur Druckherabsetzung im Pfortadergebiet stellen die sogenannten Shuntoperationen dar, wobei man entweder eine Anastomose zwischen der V. cava inferior und der V. portae (End-zu-Seit oder Seit-zu-Seit), die sogenannte *Eck*sche Fistel oder eine spleno-renale Anastomose (End-zu-Seit) benutzt (Abb. 2). Bei der letzteren muß die Milz entfernt werden, um die V. lienalis unter Belassung der Niere mit der V. renalis anastomo-

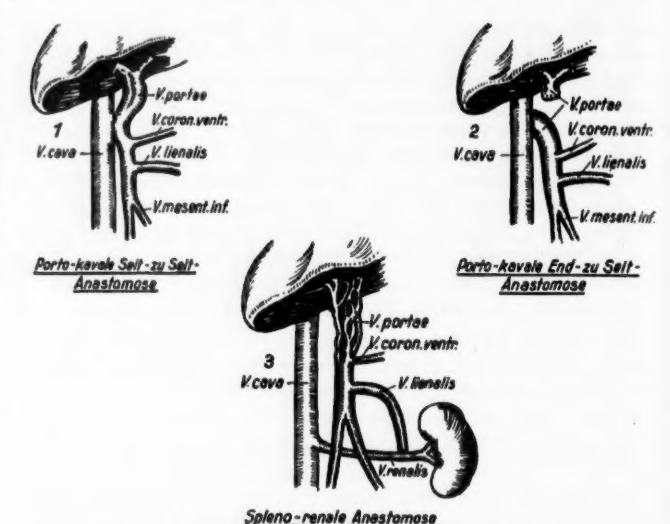


Abb. 2: Die verschiedenen Anastomosenarten im Pfortadergebiet (n. Ungeheuer: Medizinische [1958], 15, S. 616).

sieren zu können. Diese Anastomose hat zwar eine geringere Mortalität aufzuweisen, doch ist sie mit einem größeren Unsicherheitsfaktor belastet, da aus anatomischen Gründen die Breite der Anastomose begrenzt ist, denn sie kann niemals größer als der Durchmesser der Milzvene sein. Dagegen gelingt es mit der porto-kavalen Seit-zu-Seit-Anastomose eine sehr breite Verbindung zwischen beiden Gefäßen herzustellen und damit eine recht erhebliche und ausreichende Druckherabsetzung im Pfortadersystem zu erreichen. Blutungsrezidive sind nach einer porto-kavalen Anastomose sehr selten; ihre Häufigkeit ist nach größeren amerikanischen Statistiken mit etwa 5% zu veranschlagen. Die Ursache dieser Rezidive nach porto-kavalen Anastomosen dürfte im wesentlichen eine zu schmal angelegte Anastomose mit Anastomosenverschluß infolge thrombotischer Verlegung oder narbiger Obliteration sein.

Wenn somit die Breite der Anastomose ausschlaggebend für den Erfolg einer chirurgischen Behandlung der Pfortaderhypertension ist, so erscheint es verständlich, daß bei deren Ausführung im Kindesalter ganz besondere Schwierigkeiten bestehen. Zunächst einmal ist es infolge des engen Gefäßkalibers häufig überhaupt nicht möglich, eine ausreichend breite Anastomose anzulegen, zum anderen ist bei Kindern die häufigste Ursache der portalen Hypertension ein prähepatischer Block, wobei in den meisten Fällen eine sogenannte kavernomatöse Transformation vorliegt. Hier verbietet sich eine porto-kavale Anastomose von selbst. Somit wäre hier die splenorenale Ableitung des Pfortaderhochdruckes das ideale Behandlungsverfahren. Wie aber schon erwähnt, ist diese Anastomose bereits beim Erwachsenen mit einer erhöhten Thrombosegefährdung belastet, und dieses Risiko vergrößert sich beim Kind infolge des sehr engen Gefäßkalibers noch um ein vielfaches. Deshalb ist es nach unserer Ansicht nicht berechtigt und kann auch nicht befürwortet werden, eine spleno-renale Anastomose im Kindesalter anzulegen *(Ungeheuer)*. Es bleiben daher zur Verhütung einer rezidivierenden Ösophagusvarizenblutung als Folge eines prähepatischen Pfortaderverschlusses zunächst nur Verfahren übrig, die an den Varizen selbst oder an deren Zuflußbahnen angreifen und bereits unter den Palliativmaßnahmen in Gruppe A. und B. der therapeutischen Maßnahmen aufgeführt worden sind. Ausdrücklich muß allerdings an dieser Stelle nochmals darauf hingewiesen werden, daß es unzweckmäßig wäre, zusätzlich noch eine Splenektomie diesen Verfahren hinzuzufügen.

Auch beim intrahepatisch bedingten Block wird man bei Kleinkindern mit blutenden Ösophagusvarizen wegen der kleinkalibrigen Gefäße mit einer Anastomosenoperation zurückhaltend sein müssen. Hier ist zunächst nach der ersten Blutstillung ebenfalls die Unterbrechung der Zuflußbahnen zu den Varizen das zweckmäßigste Behandlungsverfahren. Es ist möglich, daß infolge starker Stauung in vereinzelten Fällen die Anastomosenoperationen auch schon im späten Kindesalter erfolgreich ausgeführt werden können.

Alle die genannten Palliativmaßnahmen können zunächst nur dazu dienen, die lebensgefährliche Blutungsgefahr und die Häufigkeit der Blutungsrezidive bis zu jenem Zeitpunkt hinauszuschieben, bis die anatomischen Verhältnisse es etwa jenseits des 16.—18. Lebensjahres erlauben, eine breite porto-kavale und spleno-renale Anastomose herzustellen. Nur die letztge-

nannten Operationsverfahren allein stellen eine auf längere Sicht erfolgversprechende Behandlung blutender Ösophagusvarizen dar. — An dieser Stelle sei nebenbei vermerkt, daß die Prognose eines prähepatischen Blockes, bei dem bekanntlich die Leberfunktion nicht gestört ist, nach Anlegen einer breiten Anastomose durchaus günstig ist, weil damit das größte Gefahrenmoment, nämlich die Ösophagusvarizenblutung, weitgehend gebannt wird.

In den letzten vier Jahren, vom 1. 4. 1955 bis 1. 4. 1959, wurden in der **Chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt am Main 10 Kinder mit einem Pfortaderhochdruck** behandelt (Tabelle 1). Im Gegensatz zu den meisten Literaturangaben hatten fünf Kinder eine intrahepatische Pfortaderverlegung. Dreimal handelte es sich um eine Leberzirrhose, und zweimal war eine Glykogenspeicherkrankheit *(v. Gierke)* Ursache der portalen Hypertension. In keinem dieser Fälle von intrahepatischer Blockbildung war die stationäre Aufnahme durch eine Ösophagusvarizenblutung verursacht worden.

Bei den übrigen fünf Kindern war eine extrahepatische Blockbildung infolge kavernomatöser Transformation der Pfortader die Ursache der portalen Hypertension (Abb. 3). In allen diesen

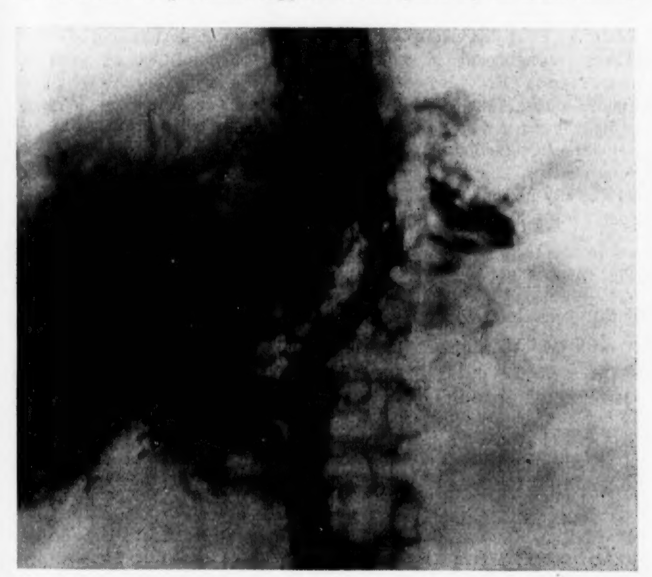


Abb. 3: Portogramm zeigt kavernomatöse Transformation des Pfortaderstammes und stark erweiterte, nach dem Magenfundus und Ösophagus ziehende Kollateralbahnen bei einem Kind.

fünf Fällen waren schwerste Ösophagusvarizenblutungen der Grund zur stationären Aufnahme. Das Alter dieser Kinder lag zwischen drei und dreizehn Jahren. Bei der Aufnahme bestand ein mehr oder weniger stark ausgeprägter Kreislaufkollaps, die Hämoglobinwerte lagen zwischen 20 und 30%. Nach Beseitigung des Kreislaufkollapses erfolgte sofort der röntgenologische Nachweis der Varizen, der in allen Fällen gelungen ist (Abb. 4). Nachdem durch die angegebenen konservativen Maßnahmen die akute Blutungsgefahr gebannt worden war, mußte das weitere therapeutische Vorgehen auf eine Unterbrechung des Abflusses zu den Ösophagusvarizen hinzielen. In keinem dieser Fälle wurde aus den eben dargelegten Gründen der Versuch unternommen, eine Anastomosenbildung zwischen der V. lienalis und der V. renalis oder der V. mesenterica superior und der V. cava inferior wegen der portographisch vorher nachgewiesenen kleinen Gefäßkaliber auszuführen; somit kamen nur palliative Eingriffe in Frage (Tab. 2). Es ist daher ohne weiteres verständlich, daß bei zwei Kindern ein und vier Jahre nach der Operation Rezidivblutungen aufgetreten waren. Auch bei den nun erfolgten Reoperationen konnten keine entsprechend großkalibrigen, für eine Anastomosenoperation geeignete Gefäße zur Darstellung gebracht werden, so daß abermals nur Palliativeingriffe möglich waren. Beide Kinder befinden sich jedoch jetzt am Ende ihres Schulalters, so daß es möglich sein dürfte, in absehbarer Zeit, so erforderlich, eine

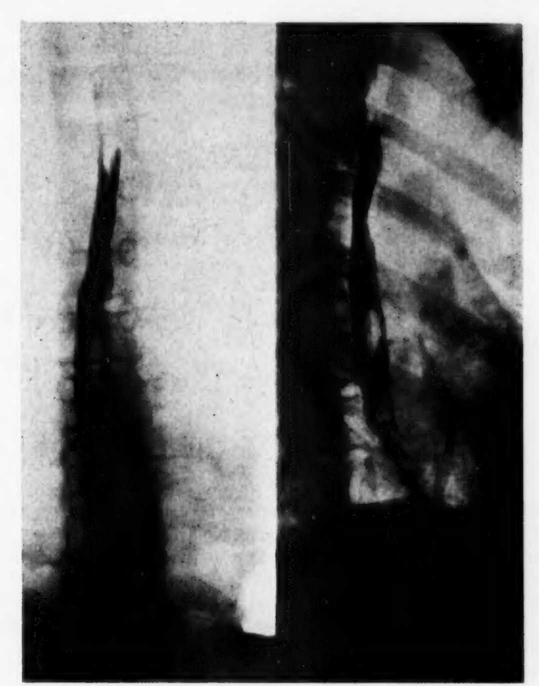


Abb. 4: Blutende Ösophagusvarizen beim Kind.

Anastomosenoperation zur Ableitung des Pfortaderhochdruckes vorzunehmen.

Tabelle 1: Pfortaderhochdruck im Kindesalter
(Chir. Univ. Kl. Ffm.)

Ursache	Anzahl	Blutende Ösophagusvarizen
Extrahepatischer Verschluß	5	5
Intrahepatischer Verschluß	5	—

Tabelle 2: Ergebnisse nach Unterbrechung des Zuflusses zu den Ösophagusvarizen im Kindesalter
(Chir. Univ. Kl. Ffm.)

Op.-Verfahren	Prähepatischer Verschluß (Anzahl)	Rezidivblutungen (Anzahl)	Op.-Verfahren nach Rezidivblutungen	Mortalität
Venenligaturen	2	1	Weitere Venenligaturen	0
Venenligaturen u. Splenektomie	2	1	Ösophagus-Cardia Resektion	0
Splenektomie	1	0		

Schrifttum: Bergmann, J. K., König, H. u. Müller, L. P.: Arch. Surg., 63 (1951), S. 397. — Blakemore, A. H. u. Fitzpatrick, H. F.: Ann. Surg., 134 (1951), S. 420. — Crafoord, C. u. Frenckner, P.: Acta oto-laryng., 27 (1939), S. 422. — Devens, K.: Z. Kinderheilk., 75 (1955), S. 643. — Ekman, C. A.: Acta chir. scand. Suppl. (1957), S. 222. — Eufinger, H.: Chirurg, 10 (1957), S. 470. — Ewerbeck, H.: Verh. dtsch. Gesellsch. f. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankheiten, Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1956), S. 159. — Ewerbeck, H.: Dtsch. med. Wschr., 83 (1958), S. 1623. — Fackert, S.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 183 (1951), S. 454. — Grob, M.: Lehrbuch d. Kinderchirurgie, Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1957). — Gütgemann, A., Henrich, G. u. Nagel, W.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 599. — Hegemann, G.: Münch. med. Wschr., 101 (1959), S. 1073. — Hegemann, G. u. Zenker, R.: Med. Klin., 51 (1956), S. 493. — Hollenberg, H. G. u. Briggs, B. P.: Ann. Surg., 141 (1955), S. 648. — Hunt, A. H.: 18. Tagung d. dtsch. Gesellsch. f. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankheiten (1955) — Klemperer, R.: zit. n. Devens, Z. Kinderheilk., 75 (1955), S. 643. — Körner, H. u. König, H.: Arch. Kinderheilk., 143 (1951), S. 82. — Kraus, R., Ungeheuer, E. u. Strnad, F.: Dtsch. med. Wschr., 84 (1959), S. 106. — Linton, R. R.: Ann. Surg., 134 (1951), S. 433. — Patek, A. J. u. a.: J. Amer. med. Ass., 138 (1948), S. 543. — Pick, L.: zit. n. Devens. — Rienhoff, W. F.: Bull. Hopkins Hosp., 88 (1951), S. 368. — Sandblom, P. u. Ekman, C. A.: Arch. Dis. Child., 32 (1957), S. 61. — Shumaker, H. B. jun. u. King, H.: Arch. Surg., 65 (1952), S. 499. — Stroebe, F.: Verh. dtsch. Gesellsch. f. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankheiten, Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1956). — Ungeheuer, E.: Chirurg, 24 (1953), S. 394. — Ungeheuer, E.: Verh. dtsch. Gesellsch. inn. Med. (1954), S. 662. — Ungeheuer, E.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 188 (1954), S. 129. — Ungeheuer, E.: Erg. Chir. Orthop., 39 (1955), S. 1. — Ungeheuer, E.: Arch. klin. Chir., 282 (1955), S. 733. — Ungeheuer, E.: Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 2025. — Ungeheuer, E.: Medizinische, 15 (1958), S. 616. — Ungeheuer, E.: Verh. dtsch. Gesellsch. f. Chirurg. (1959) (in Druck). — Voßschulte, K.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), S. 604. — Wanke, R.: Chirurg, 24 (1953), S. 466. — Welch, St. C.: Surgery, 85 (1947), S. 492. — Wilcox, A. Y., Boville, E. G. u. Olivetti, R. G.: Gastroenterology, 21 (1952), S. 375. — Wyss, R.: Helv. paediat. acta, 7 (1952), S. 452. — Zenker, R.: Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), S. 543.

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. E. Ungeheuer u. Dr. med. K. H. Gasteyer, Chirurg. Univ.-Klinik, Frankfurt a. M.-Süd 10, Ludwig-Rehn-Str. 14.

DK 616.145.74 - 007.64 - 005.1 - 053.2 - 08

STIMMEN DER PRAXIS

Weitere Erfahrungen über die sogenannten Grippepünktchen bei 1070 beobachteten Grippefällen

von T. YUNG TSU

Zusammenfassung: Für die vom Verfasser beschriebenen sog. Grippepünktchen bei der asiatischen Grippe werden durch weitere Beobachtungen an 1070 Fällen 2 neue Prädilektionsstellen gefunden, die den positiven Prozentsatz bei der klinischen Grippediagnose wesentlich erhöhen (81,5%). Die flohstichartigen Petechien, die auch bei anderen Viruserkrankungen (Masern, pharyngokonjunktivalem Fieber etc) gefunden werden, werden nur als ein unspezifisches Hilfssymptom für Grippediagnose betrachtet.

Summary: For the so-called grippe spots described by the author in Asiatic flue, two new predilection foci were found through further observation in 1070 cases. These foci increase the positive percentage rate in clinical grippe diagnosis considerably (81.5%). The flea-bite-like petechiae which are also found in other virus infections (measles, pharyngoconjunctival fever, etc.) are regarded only as a non-specific aid symptom for grippe diagnosis.

Résumé: Pour les petits points dits grippaux, décrits par l'auteur comme apparaissant au cours de la grippe asiatique, la suite des observations effectuées sur 1070 cas a amené la découverte de 2 nouveaux endro.ts de prédilection qui élèvent sensiblement le pourcentage positiv dans le diagnostic clinique de la grippe (81,5%). Les pétéchies ressemblant à des piqures de puce, rencontrées également dans d'autres affections par virus (rougeole, fièvre pharyngoconjonctive, etc.), ne sont considérées que comme symptôme accessoire non spécifique pour le diagnostic de la grippe.

Taiwan ist infolge seines subtropischen Klimas ein Land, wo Grippe und grippale Infekte das ganze Jahr hindurch herrschen und deren Behandlung eine der wesentlichen Aufgaben des praktischen Arztes und Kinderarztes darstellt. So hatte ich gute Gelegenheit, die sog. Grippepünktchen, die ich im Jahr 1957 beschrieben habe, weiter zu studieren. Für uns praktische Ärzte ist ein spezifisches klinisches Symptom, das man direkt am Kranken beobachten kann, als diagnostisches Kriterium viel wertvoller als etwa eine Laboratoriumsmethode, die immer mehr Zeit verlangt. Außerdem ist „ein gut eingerichtetes bakteriologisches und Viruslaboratorium heute noch nicht in der Lage, grippale Infekte ätiologisch zu mehr als höchstens 30% bis 40% aufzuklären" *(Müller)*.

Im folgenden werden **weitere Erfahrungen** berichtet, die ich während des letzten Jahres bei 1070 Grippefällen beobachtet habe. Durch sehr sorgfältige Untersuchung jedes Falles konnte ich zwei weitere Stellen finden, die diese Grippepünktchen bergen. Einmal an den L i p p e n , und zwar von den Mundecken entlang der Grenze zwischen Lippenhaut und -schleimhaut, wo die Grippepünktchen in Reihen oder in Haufen liegen. Sie sehen genauso aus, wie wir sie in der Wangenschleimhaut finden, als solitäre gelblich-weißliche Pünktchen (mehr an der zur Außenluft gekehrten Seite). Daß diese Lippenpünktchen erst jetzt gefunden wurden, liegt an ihrer leicht übersehbaren Lage und der verschleiernden Färbung und Fältelung der Lippen. Ferner liegen manche Grippepünktchen ganz direkt hinter den M u n d e c k e n in der Wangenschleimhaut vereinzelt oder in Haufen, die leicht bei der Spateluntersuchung überfahren und nicht gesehen werden.

Gesamtzahl der untersuchten Grippefälle: 1070, davon		
Sog. Grippe-Pünktchen in der Wangenschleimhaut	589	= 55,0%
Grippe-P. gefunden n u r in der Lippenschleimhaut und hinter den Mundecken	275	= 25,7%
Gleichzeitig: G.-P. in Lippen- u. Wangenschleimhaut	280	= 26,1%
Petechiale Hämorrhagien in d. Wangenschleimhaut	467	= 43,6%
Gleichzeitig: Petechien u. G.-P. i. d. Wangenschleimhaut	146	= 13,6%
Keine Zeichen	154	= 14,3%

Eine kleine Tabelle veranschaulicht die **Häufigkeit der Grippepünktchen** bei den 1070 beobachteten Grippefällen.

Aus der Tabelle ersieht man, daß durch die Lippen-Mundecken-Funde von Grippepünktchen deren positiver Prozentsatz zugunsten der Grippediagnose bedeutend vermehrt wird (55% + 25,7% = 80,7%).

Grippepünktchen und Alter: Unter 1 Jahr habe ich keine Grippepünktchen gefunden, dies stimmt mit der Erfahrung überein, daß Säuglinge von der Grippe weitgehend verschont werden. Nach dem 1. Lebensjahr bis zum 6. Jahre sieht man mehr flohstichartige Petechien als Grippepünktchen. Die letzteren sind dann meistens gegenüber den unteren letzten Molaren an der Wangenschleimhaut zu finden. Ich finde Grippepünktchen, die im Lippenrot liegen, meistens bei den über 20j. Patienten. Bei ganz alten Leuten, etwa über 70 Jahre, findet man die Grippepünktchen an Zahl viel weniger, offenbar durch den relativ atrophischen Zustand der Wangenschleimhaut. Die älteste Patientin, bei der ich Grippepünktchen gesehen habe, ist 91 Jahre alt.

Nun ein Wort über die sog. **flohstichartigen Petechien,** die von mir zuerst beschrieben und von *O. F. Ehm* zur klinischen Grippediagnose besonders empfohlen wurden. Sie sind neben anderen klinischen Allgemeinsymptomen für die Grippediagnose sicher brauchbar. Aus der Tabelle ersieht man schon den hohen Prozentsatz des Vorkommens bei meinen Kranken (43,6%). Aber sie sind im Gegensatz zu den Grippepünktchen nicht so spezifisch für Grippe. Denn ich habe sie auch bei anderen Viruskrankheiten häufig gefunden, wie bei Masern, Röteln, Windpocken, Parotitiden, Herpangina, infektiöser Mononukleose, Hepatitis epidemica, Virusenteritiden und pharyngokonjunktivalem Fieber. Offenbar sind dabei die Kapillaren geschädigt und leicht zu derartigen feinen Blutungen geneigt. Bei der Grippe ist diese Blutungsneigung sehr markant. Neben dem Sitz der petechialen Blutung an der Wangenschleimhaut beschreibt *Bahrmann* noch weitere Lokalisationen: „besonders im unteren Drittel der Luftröhrenschleimhaut", „vielfach noch zu kleinen echten Blutungen", „entsprechend, aber oft geringer Schleimhautveränderungen finden wir im ganzen Rachenring, einschließlich der Tonsillen, in deren Bett

gelegentlich Blutungen bestanden". Auch bei Masernkranken findet man sehr oft diese flohstichartigen Petechien mit oder ohne *Koplik*sche Flecken in der Mundschleimhaut. Ferner habe ich bei einem Fall pharyngokonjunktivalen Fiebers flohstichartige Blutungen am Gaumen gesehen (bes. am Übergang vom harten zum weichen Anteil), nachdem das 11j. Kind 4 Tage Fieber, Halsschmerzen mit Drüsenschwellungen, Konjunktivitis und Magenschmerzen gehabt hatte. Dazu kamen noch zweimal profuse Nasenblutungen (Leukozytenzahl: 13 350, Blutplättchen 225 000, Lymphozytose). *H. O. Rollwagen* schreibt über Rachenbefunde etc. bei infektiöser Mononukleose Erwachsener: „Einen sehr wesentlichen Hinweis geben mehr oder weniger zahlreiche petechiale Schleimhautblutungen am Gaumen, vor allem am Übergang von dessen harten zum weichen Anteil."

Schrifttum: Yung Tsü, T.: Münch. med. Wschr. (1957), 31. S. 1140. — Ehm, O. F.: Münch. med. Wschr. (1957), 50, S. 1904. — Yung Tsü, T.: Münch. med. Wschr. (1958), 27, S. 1042. — Rollwagen, H. O.: Münch. med. Wschr. (1958), 46, S. 1773. — Gsell, O.: Therapiewoche (1959), 4, S. 154. — Müller, H.: Therapiewoche (1959), 8, S. 402.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. T. Yung Tsü, Lane 66 no 6 Lungchüan Street, Taipeh, Taiwan, China.

DK 616.988.755

SOZIALE MEDIZIN UND HYGIENE

Zur Rehabilitations-Therapie Rheumakranker mit dem gefäßaktiven Präparat Progresin*)

von U. HINTZELMANN

Zusammenfassung: Bei jenen therapieresistenten Rheumatikern, bei denen sich eine Durchblutungsstörung der Akren nachweisen läßt, kann man durch ein systematisch durchgeführtes energisches „Gefäßtraining" — in unseren Fällen mit Progresin — die Ansprechbarkeit für die balneologische Therapie wieder hervorrufen. Allerdings entbindet auch dieser therapeutische Weg uns nicht von der Notwendigkeit, vorhandene Fozi zu eliminieren und die sich dann weiter ergebenden serologischen und immunbiologischen therapeutischen Folgerungen zu ziehen.

Summary: In those therapy-resisting rheumatic patients, in whom a blood circulation disturbance of the acra can be shown, one can develop a new sensitivity for balneological therapy by a systematically performed energetic "vessel training" — in our cases with Progresin. However, this therapeutic method does not eliminate the necessity for us to do away with existing foci and to draw the serological and immuno-biological therapeutic consequences which come later.

Résumé: Chez ceux des rhumatisants, chez lesquels une perturbation de l'irrigation sanguine des extrémités est démontrable, il est possible de ressusciter la réactivité à la balnéothérapie moyennant un «entraînement vasculaire» énergique, méthodiquement poursuivi — dans nos cas par la Progressine. Toutefois cette voie thérapeutique ne nous dispense, elle non plus, de la nécessité d'éliminer des foyers déclarés et de tirer ensuite les conclusions thérapeutiques sérologiques et immunobiologiques qui s'ensuivent.

Zahlreiche Arbeiten der letzten Dezennien haben von den verschiedensten Gesichtspunkten aus die Beteiligung des Gefäßapparates an der Pathogenese des rheumatischen Geschehens nachgewiesen. Dabei muß sowohl den großen und kleinen Venen als chronischer Phlebitis — inauguriert durch *Otto Meyer* —, als auch den arteriellen und kapillären Abschnitten gleich große Bedeutung beigemessen werden. Das vorhandene Material wurde von anatomischer, physiologischer, klinischer, röntgenologischer, immunbiologischer Seite und aus noch anderen Bezirken erarbeitet. Einige einschlägige Gesichtspunkte aus der Literatur müssen hier Erwähnung finden. Im besonderen haben die bekannten experimentellen und anatomischen Untersuchungen *Klinges* (1) zu der Auffassung geführt, daß das Gefäßsystem in den Mittelpunkt des rheumatischen Geschehens zu stellen sei. *Windischbauer* (2) hat in weiterer Verfolgung dieser Idee den **Rheumatismus** überhaupt als **ein Kapillarproblem** angesprochen.

Interessanterweise haben diese weitreichenden Vorstellungen und Kenntnisse ihren Niederschlag bisher nur wenig in gezielten therapeutischen Maßnahmen gefunden. Zwar wenden sich balneologische wie hydrotherapeutische und vor allem das *Kneipp*sche Verfahren an die neurovegetativen und neurozirkulatorischen Regulationsorgane und erlauben in vielen Fällen, zu guten therapeutischen Ergebnissen zu gelangen. Aber sie sind, wie man weiß, bisweilen auch nicht von der erwarteten Wirkung. Eine bestimmte Kategorie von Kranken wandert von Arzt zu Arzt ohne therapeutische Erfolge und resigniert dann eines Tages. Diese Patienten geben den Kampf gegen die Krankheit auf, weil sie den Eindruck gewinnen, daß ihnen doch nicht mehr zu helfen sei, zumal diese Ansicht nicht nur von Laien diesen Kranken gegenüber geäußert wird. Sie scheinen therapieresistent geworden zu sein. In erster Annäherung könnte eine solche Resignation sogar berechtigt sein, wenn wir uns daran erinnern, daß *Leb* (3) in seinen bekannten Röntgen-Seriovasographien des periartikulären Gefäßapparates bei der rheumatischen Polyarthrose darauf hingewiesen hat, daß die Zirkulationsstörung mit großer Wahrscheinlichkeit schon vor dem Gelenkschaden vorhanden ist, es sich also um einen schon sehr lange bestehenden Krankheitsprozeß handelt. An der terminalen Strombahn ist, wie *Vogler* (4) aus dem Institut *A. Lebs* gezeigt hat, der Beginn der pathologischen Veränderungen zu suchen. Die Anpassung der Röntgenaufnahmetechnik an die Darstellung der periartikulären Weichteilzone, die sich aus diesen und weiteren Arbeiten *Lebs* (5) für die Diagnostik und Prognose rheumatischer Krankheiten ergibt, ist eine notwendige Folgerung, die sich auch uns in der Praxis bewährt hat.

Untersucht man diese therapieresistenten Kranken auf das Verhalten ihrer **Hauttemperatur**, so muß man sie in das große Heer der Durchblutungsgestörten einreihen. Findet man doch

*) Auszugsweise vorgetragen im Rahmen eines Referates: „Nachbehandlung nach Herdeliminierung" auf der 9. Tagung der DAH in Nauheim 1. und 2. 4. 1959.

nach *Corradini* und *Lunedi* (6), *Edström* (7), *Kovacs* (8), *Pemberton* (9), *Prusic* (10) u. a. bei etwa der Hälfte aller Polyarthritiker die absolute Fingertemperatur erniedrigt. Dieser Prozentsatz erscheint uns reichlich niedrig, wenn man bedenkt, daß z. B. von *Kwaśniewski* und *Jaśinski* (11) gezeigt wurde, daß bei Rheumakranken die Störungen der Hautdurchblutung an den Extremitäten wesentlich früher als die Veränderungen an den Gelenken eintreten. Befunde, die sich mit denen von *Leb* (l. c.) und *Vogler* (l. c.) decken.

An zwanzig ausgesuchten Rheumatikern (primär-chronische Polyarthritis) im Alter von 25—55 Jahren, die auf die üblichen routinemäßigen Wärmeanwendungen und balneologischen Maßnahmen nicht oder nicht genügend reagierten, wurden Beobachtungen durchgeführt, die den Einfluß eines aktiven Gefäßtrainings auf die Wiederansprechbarkeit für Bäderreize zum Ziel hatten. Auch unter Bedingungen, wie sie in der Sprechstunde gegeben sind, gelingt es bei Einhaltung gewisser Kautelen, einen Einblick in die Wärmeregulationsfähigkeit eines Patienten zu gewinnen. Wir bemühten uns, folgende Bedingungen möglichst konstant zu halten: Untersuchung möglichst in der warmen Jahreszeit, morgens immer zum gleichen Zeitpunkt, nüchtern, also unter Grundumsatzbedingungen. Zur Schaffung einer weitgehend konstanten Ausgangslage der Durchblutung verwendeten wir in Übereinstimmung mit *Heidelmann* (12) als Abkühlungsreiz ein Handbad von 15° C während 5 Minuten Dauer. Die Wiedererwärmung erfolgte spontan bei Zimmertemperatur nach Abtupfen der Hände. Es wurde thermoelektrisch die Ausgangstemperatur vor dem kalten Handbad bestimmt. Weiter wurde am Ende des kalten Handbades und in Abständen von je 3 Minuten gemessen. Meßpunkt war stets die Fingerkuppe des rechten Mittelfingers. Es wurde die Zeit ermittelt, die nötig ist, nach Beendigung des kalten Handbades die Temperatur von 25° wieder zu erreichen. *Heidelmann* (l. c.) hat u. a. auf folgende Punkte hingewiesen, was wir bestätigen konnten: 1. Bei Frauen in Corpus luteum-Phase wird mit der erhöhten Rektaltemperatur auch die akrale Wiedererwärmungszeit deutlich verkürzt gefunden. 2. Die akrale Wiedererwärmungszeit nach Kältekonstriktion der Arteriolen ist unter Innehaltung gleichmäßiger Versuchsbedingungen eine annähernd konstante Größe, die nur durch die Eigenschaften des zu untersuchenden Individuums bestimmt wird. Sie wird z. B. auch nicht von der Ausgangstemperatur an den Fingerspitzen, die auch beim Gesunden erheblichen physiologischen Schwankungen unterworfen ist, beeinflußt. Deshalb ist es nicht nötig, eine längere Adaptationsperiode vorauszuschicken. Wichtig ist es jedoch, eine möglichst konstante Raumtemperatur (21°) einzuhalten und Luftströmungen am Beobachtungsplatz abzuschirmen, da Luftströmung die Wiedererwärmungszeit verlängert.

Mit *Otto* (13) und *Heidelmann* (l. c.) unterscheiden wir einen Arteriolendilatationstyp vom Normaltyp und vom Arteriolenkonstriktionstyp. Letzterer ist dadurch charakterisiert, daß der Ausgangswert erheblich unter 30° liegt. Während des kalten Handbades sinkt die Temperatur nahezu auf 15° ab, und die Wiedererwärmung erfolgt sehr langsam. Beim Arteriolendilatationstyp liegt die Ausgangstemperatur meistens bei 30° und darüber, die Abkühlungsgröße ist geringer, und die Wiedererwärmung erfolgt rascher. Der Normaltyp liegt in der Mitte dazwischen.

Es gibt während einer w i r k s a m e n Therapie einen **Typenwechsel in der Durchblutung.** Das Ziel unserer therapeutischen Maßnahmen ist die Herbeiführung dieses Typenwechsels. Als besonders therapieresistent muß nach unserer Erfahrung die als Arteriolenkonstriktionstyp charakterisierte Reaktionsweise angesprochen werden. Bei solchen Patienten verwendeten wir zum Gefäßtraining das Präparat **Progresin®***). Unsere Beobachtungen wurden nach folgendem Schema durchgeführt: Nach Ermittlung der Reaktionsweise auf das kalte Handbad (an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen beobachtet) erhielten die Patienten je nach ihrer Reaktionsfähigkeit pro die einmal 0,5, bis zweimal 1,0 ccm Progresin intramuskulär während 5 Tagen, beginnend jeweils Montag. Daran anschließend, d. h. also am 6. Tage, folgte ein Thermalbad von 37° und 10 Minuten Dauer. Der Sonntag blieb wie der voraufgehende Samstag ohne Progresin. Am folgenden Montagmorgen wurde wiederum die Reaktionsfähigkeit des Patienten auf den Kältereiz bestimmt. Dieser Turnus wurde 8- bis 10mal oder bei besonders schlecht reagierenden Patienten auch noch öfter wiederholt, auf jeden Fall aber so lange, bis eine deutliche Verkürzung der Wiedererwärmungszeit eingetreten war. In manchen Fällen, bei denen die häufigen Injektionen schlecht durchführbar waren, wurde die Behandlung durch 3 mal 1 bis 3 mal 3 Tabletten Progresin täglich nach dem Essen unterstützt. Anschließend an das so vorgenommene aktive Gefäßtraining wurde die Thermalbadekur ohne Progresingaben durchgeführt. Bei ganz besonders reaktionsschwachen Patienten ergab die ohnehin in jedem Falle systematisch vorgenommene F o k u s s u c h e (Anamnese, EHT, Verhalten der Blutsenkung, der Körpertemperatur, des Blutstatus u. a. m.) i m m e r das Bestehen eines Herdes. Nicht in allen Fällen war die Fokuseliminierung möglich. Solche Kranken verfielen, auch wenn das Gefäßtraining mit der nachfolgenden Badekur anscheinend erfolgreich gewesen war, nach mehr oder minder langer Zeit wieder der Gefäßstarre.

Unsere Befunde decken sich mit der Auffassung von *Kalbfleisch* (14), wonach beim chronisch-entzündlichen Rheumatismus die spezifische Allergie den Prozeß einleitet und im weiteren Verlauf das vegetative Nervensystem zunehmend die Symptome der Krankheit prägt. Bei einem Teil der zur Deformierung neigenden Rheumaformen, die als Arthrosen oder Aufbrauchskrankheiten bezeichnet werden, eine Bezeichnung, die nach *Schliephake* (15) sehr häufig einseitig ist, halten wir eine entzündliche Ätiologie nach klinischen Beobachtungen ebenfalls für gegeben. Die essentiellen Formen der Arthrosis deformans sind wahrscheinlich nur eine besonders chronische Reaktionsweise der rheumatischen Erkrankung. Auch diese Kranken reagieren, bei lange genug fortgesetzter Behandlung, recht gut auf das Gefäßtraining. Seit den bekannten Untersuchungen *Rickers* (16) und den späteren Studien von *Stöhr* (17) sowie von *Sunder-Plassmann* (18) und ihren Schulen ist die enge Verknüpfung der Endstromgefäße mit dem vegetativen Nervensystem ein sicher bekanntes Faktum. Da jede vegetative Erregung immer das ganze Organ einschließlich seiner Gefäße trifft, ist es therapeutisch möglich, an einer Stelle den circulus vitiosus durchbrechend, das ganze System zur Norm zurückzuführen. Allerdings gemahnen auch unsere Beobachtungen an die Beachtung des *Wilder*schen (19) Ausgangsgesetzes, dessen Bedeutung für die Rheumatherapie immer mehr hervortritt.

Welcherlei verschiedene Typen der Zirkulationsstörung beim primär-chronischen Gelenkrheumatismus, bei den rheumatischen Gelenkentzündungen und bei der Polyarthrose, die sich nicht auf den engeren Gelenksbereich beschränken, zu beobachten sind, hat *Leb* (20) aufgezeigt. Unsere Beobachtungen haben jenen Typ der Blutverteilungsstörung zum Gegenstand, den *Ratschow* (21) als „Sperrtyp" bezeichnet hat. Hier liegt ein erhöhter Arteriolentonus mit dadurch bedingter Kurzschlußzirkulation vor, wie dies *Herzog u. Mitarb.* (22) gezeigt haben. *Simpson* (23) hat oszillometrische Beweise dafür erbracht, daß dieser erhöhte Arteriolentonus das Blut über die kurzgeschlossenen arteriovenösen Bahnen abfließen läßt und dadurch den peripheren Gebieten entzieht.

Das rheologische Equilibrium wird beim rheumatischen Geschehen, wie man weiß, auch von seiten der Venen gestört. Mehrere hierher gehörende „grundlegende Binsenwahrheiten", wie er es nennt, hat *Otto Meyer* (24) aufgezeigt. Danach wird die rheumatische Arthritis in vielen Fällen durch eine Endophlebitis angustans universalis mit konsekutiver venöser und kapillärer Stauung der Gelenke als Folge fokaler Infektionen verursacht. Dabei kann die Phlebitis selbst zum Fokus werden oder auch als nervales Störfeld funktionieren.

*) ® der Firma Riedel-de Haën A. G. Seelze und Berlin.

Wenn wir hier von den vielfältigen teils funktionellen, teils morphologisch konsolidierten Vorgängen im Kapillarsystem absehen, die, soweit wir heute zu wissen glauben, für das rheumatische Geschehen ebensowenig spezifisch zu sein scheinen wie für eine andere bestimmte Krankheit, so schließt sich das Bild mit dem phlebo-arthrotischen Symptomenkomplex, wie es Krieg *(25)* genannt hat. Es ist also durchaus einleuchtend, daß man bei solchen Kranken des rheumatischen Formenkreises, bei denen es im Röntgenbild noch nicht zu schweren Knochendeformitäten gekommen ist *(Haugg* [26]*)* und auch beim Sudek-Syndrom *(Feller* [27]*)* sowie bei verschiedenen anderen peripheren Durchblutungsstörungen *(Ostapowicz* [28]*)* therapeutisch erwünschte Wirkungen durch gefäßaktive Stoffe erzielen kann, die sich auch an den Netzhautarterien *(Hollwich* und *Wethmar* [29]*)* erkennen lassen.

An dieser Stelle muß noch auf einige weitere Beobachtungen hingewiesen werden, die man bisweilen machen kann. Mißt man vergleichend die Hauttemperatur an verschiedenen Fingern, so gibt es eine gar nicht kleine Reihe von Patienten, bei denen erhebliche **Temperaturdifferenzen** zwischen den einzelnen Fingern bestehen, Temperaturdifferenzen, die sich an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen als mehr oder minder konstant und vor allem als gleichgerichtet erweisen. Solche Kranke sind hinreichend verdächtig, Träger eines Zervikalsyndroms zu sein, auch dann schon, wenn sie noch nicht einmal Schwellungen in der Umgebung des zweiten und dritten Fingergrundgelenkes aufweisen. *Gensler* (30) hat darauf aufmerksam gemacht, daß diese Schwellungen als trophische Störungen einer zervikalen Wurzelreizung aufgefaßt werden müssen. In der Hautthermometrie und dem Ausfall des „Gefäßtrainings" haben wir ein einfaches Mittel, um hier zu einer Frühdiagnose zu kommen, besonders dann, wenn das Röntgenbild noch keine eindeutigen Veränderungen erkennen läßt. Gerade in solchen Frühfällen erweist sich das systematisch fortgeführte „Gefäßtraining" mit Progresin, kontrolliert durch die Messung der Hauttemperatur, die gezielte richtig dosierte Ultraschalltherapie, unterstützt durch balneologische Maßnahmen und durch die Herdeliminierung (auch *Gensler* weist auf häufige herdverdächtige Befunde an Zähnen, Tonsillen und Nebenhöhlen hin) als wirksame therapeutische Maßnahme.

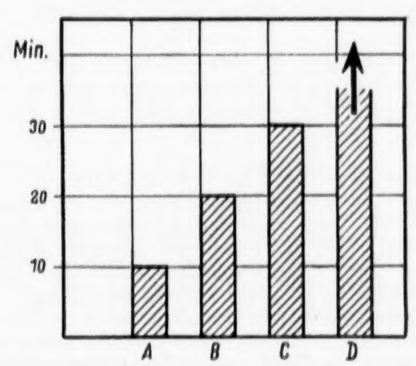


Abb. 1: Mittlere Wiedererwärmungszeit auf 25° nach kaltem Handbad
A = Arteriolendilatationstyp, B = Normaltyp,
C = Arteriolenkonstriktionstyp 1. bis 2. Grades,
D = Arteriolenkonstriktionstyp 3. bis 4. Grades.

Um Mißverständnissen vorzubeugen, wie sie sich evtl. aus ähnlichen Äußerungen wie derjenigen von *Scherer* (31) ergeben könnten, muß hier betont werden, daß es sich bei unserem Verfahren nicht um die alleinige Messung der Hautwärme handelt, sondern um die Feststellung der Schnelligkeit, mit der nach Abkühlung ein konventionell festgelegter Wärmegrad wieder erreicht wird. Auch wir sind uns darüber klar: „Die thermometrisch gemessenen Bewegungen der Hautwärme können zwar nicht als Maß der Hyperämie gewertet werden; sie liefern aber ein ausgesprochenes Bild über Einsetzen, Richtung und Ende einer Durchblutungsänderung", wie das *Reichel* (32) im Anschluß an *Gollwitzer-Meier* formuliert hat.

Die graphischen Darstellungen geben das Verhalten der Kranken wieder. Abb. 1 zeigt in Anlehnung an *Heidelmann* (l. c.) die mittlere Wiedererwärmungszeit in Minuten für den Arteriolendilatationstyp (A), den Normaltyp (B), den Arteriolenkonstriktionstyp ersten und zweiten Grades (C) und den Arteriolenkonstriktionstyp dritten und vierten Grades (D). Unsere auf das Gefäßtraining ansprechenden Polyarthritiker gehören dem Arteriolenkonstriktionstyp ersten bis höchstens

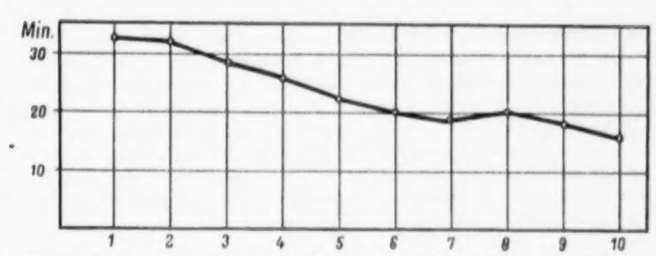


Abb. 2: Beispiel eines typischen Verlaufes des „Gefäßtrainings" bei einem Fall von primär chronischer Polyarthritis. Der Arteriolenkonstriktionstyp geht in den Normaltyp über. Die Wiedererwärmungszeit nach dem Kältereiz ist von 32,5 Min. auf 16,2 Min. heruntergegangen.

zweiten Grades an. Abb. 2 zeigt am Beispiel eines solchen Patienten den typischen Verlauf, ermittelt aus jeweils zwei bis drei Messungen an den Fingerkuppen der dritten Finger jeder Hand. Von der Darstellung aller Befunde in Kurven- oder Tabellenform kann hier Abstand genommen werden, da der Kurvenverlauf ein sehr ähnlicher ist.

Schrifttum: 1. Klinge: Erg. allg. Path., 27 (1933). — 2. Windischbauer: Wien. klin. Wschr., 59 (1947), S. 289. — 3. Leb: Fortschr. Röntgenstr., 75 (1951), S. 251; Brit. J. Radiol. XXV (1952), 140, hier die Literatur. — 4. Vogler: Fortschr. Röntgenstr., 81 (1954), S. 479. — 5. Leb: Fortschr. Röntgenstr., 77 (1952), S. 525. — 6. Corradini u. Lunedi: Acta rheumat. (Amst.), 7 (1931). — 7. Edström: Acta med. scand., 103 (1940), S. 90. — 8. Kovacs: J. Amer. med. Ass., 100 (1933), S. 1018. — 9. Pemberton: Acta Rheumat. (Amst.), 6 (1930). — 10. Prusic: Acta rheumat. (Amst.), 7 (1931). — 11. Kwaśniewski u. Jaśinski (poln.) zit. n. Jankowiak: Abh. Physikal. Therap., 3 (1956), S. 76 (Thieme, Leipzig). — 12. Heidelmann: Z. Kreisl.-Forsch., 41 (1952), S. 611. — 13. Otto: Z. Kreisl.-Forsch., 42 (1953), S. 530. — 14. Kalbfleisch: Dtsch. med. Wschr., 64 (1938), S. 1601. — 15. Schliephake: Rheumatismus, Darmstadt (1952), S. 23. — 16. Ricker: Wissenschaftstheoretische Aufsätze für Ärzte, Leipzig (1936). — 17. Stöhr, jr.: Ergebn. Anat. Entwickl.-Gesch., 33 (1941), S. 135. — 18. Sunder-Plassmann: Durchblutungsschäden und ihre Behandlung, Stuttgart (1943). — 19. Wilder: Klin. Wschr. (1931), S. 1889; Wien. klin. Wschr. (1931), S. 589; (1932), S. 1360. — 20. Leb: Z. Rheumaforsch., 14 (1955), S. 65. — 21. Ratschow: Z. Rheumaforsch., 8 (1945), S. 10. — 22. Herzog u. Mitarb.: Z. Kreisl.-Forsch., 34 (1942), S. 205. — 23. Simpson: Amer. Heart J., 6 (1931), S. 309. — 24. Meyer: Z. Rheumaforsch., 9 (1950), S. 255. — 25. Krieg: Die Venenentzündung, München und Berlin (1953). — 26. Haugg: Riedel-Arch., 42 (1958), S. 55. — 27. Feller: Münch. med. Wschr., 100 (1958), S. 1663. — 28. Ostapowicz: Med. Klin., 51 (1956), S. 1637. — 29. Hollwich und Wethmar: Leistungen und Ergebnisse der neuzeitlichen Chirurgie, Festschrift für Emil K. Frey, Stuttgart, Thieme (1958), S. 67. — 30. Gensler: Z. Rheumaforsch., 14 (1955), S. 282. — 31. Scherer: Dtsch. med. Wschr., 83 (1958), S. 2097. — 32. Reichel: Abh. a. d. Geb. Physikal. Ther., III (1956), S. 236, S. 242.

Anschr. d. Verf.: Dozent Dr. med. Dr. phil. Ulrich Hintzelmann, Wiesbaden, Wilhelmstraße 12.

DK 616.72 - 002.77 - 005 - 085 Progresin

Aus dem Kinderkrankenhaus München-Schwabing (Chefarzt: Univ.-Prof. Dr. med. *H. Hilber*)

Zur Chemotherapie der Sonne-E-Ruhr bei Kindern

von WALTER EICHLSEDER

Zusammenfassung: Es wird von 70 Patienten mit Sonne-E-Ruhr berichtet. 34 davon wurden mit einem Sulfoguanidin, 36 mit einem Oxytetracyclin behandelt. Beide Gruppen waren vergleichbar für die Zwecke des Versuches und im Hinblick auf die zu ziehenden Schlußfolgerungen. Bei den mit Oxytetracyclin behandelten Patienten sistierte die Ausscheidung von Erregern viel schneller als bei den mit Sulfoguanidin behandelten. Der Unterschied zwischen den beiden Gruppen ist statistisch signifikant. Auf die praktische Bedeutung dieses Ergebnisses wird hingewiesen.

Summary: A report is given on the 70 patients with Sonne-E-Dysentry. 34 of these were treated with sulfoguanidin and 36 with oxytetracyclin. Both groups were comparable for the purpose of the investigation, and for forming conclusions. In the patients treated with oxytetracyclin the excretion of the organisms was arrested much more rapidly than in those treated with sulfoguanidin. The difference between the two groups is statistically significant. The practical significance of these results are pointed out here.

Résumé: L'auteur rapporte au sujet de 70 malades atteints de dysenterie dite Sonne-E. 34 d'entre eux furent traités avec une sulfaguanidine, 36 avec une oxytetracycline. Les deux groupes étaient comparables par rapport aux buts poursuivis et par rapport aux conclusions à en tirer. Chez les malades traités à l'oxytetracycline, l'élimination d'agents pathogènes tarit beaucoup plus vite que chez ceux traités à la sulfaguanidine. La différence entre les deux groupes est très nette au point de vue statistique. L'auteur insiste sur l'intérêt pratique de ce résultat.

In der Literatur werden gemeinhin zur Behandlung der Ruhr an erster Stelle die Sulfonamide empfohlen, während Antibiotika entweder eindeutig für schwerere Fälle reserviert werden *(Husler)* oder, wie bei *Fanconi-Wallgren* und in anderen Lehrbüchern, erst in zweiter Linie Erwähnung finden.

Zur Klärung der Frage, ob bei der Behandlung der Ruhr ein Wirkungsunterschied besteht zwischen einem Sulfonamid und einem Antibiotikum, wurden in einer anfangs 1959 auftretenden Ruhrwelle die Hälfte der Patienten mit einem schwerlöslichen Sulfonamid, einem Sulfoguanidin, die andere Hälfte mit einem Oxytetracyclin behandelt.

Krankengut

Vom 26. Januar bis zum 31. Mai 1959 wurden 91 Kinder mit der Einweisungsdiagnose Ruhr aufgenommen. Sie kamen von 9 verschiedenen Plätzen, die meisten aus einer Barackensiedlung und aus 5 Kinderkrippen bzw. -gärten. Nur 4 Fälle hatten keinen Kontakt mit Institutionen. Sie kamen aus 4 verschiedenen Orten in der Umgebung von München.

Bei 70 Kindern wurden Ruhrerreger (ausschließlich Sonne-E-Schigellen) aus dem Stuhl isoliert. Diese 70 Patienten wurden innerhalb ihrer Altersgruppe alternierend einer der beiden Behandlungsgruppen zugeteilt: 34 Patienten erhielten Sulfoguanidin, 36 Oxytetracyclin.

Klinisches Bild

a) Anamnestische Angaben

In 33 Fällen waren von den Eltern Durchfälle, dazu in vielen Fällen Fieber und Bauchweh, manchmal Erbrechen angegeben worden. Fieber war fast nie gemessen worden. In 6 Fällen wurde betont, das Kind sei überhaupt nicht krank gewesen. In einem Fall habe lediglich Fieber bis zu 39° während ca. 5 Tagen bestanden. Von 22 der 70 Eltern war angeblich Blut im Stuhl gesehen worden. Die restlichen 48 haben entweder keines gesehen oder den Stuhl nicht angeschaut.

b) Beobachtungen im Krankenhaus

Wir konnten nur bei 38 der 70 Patienten abnorm weiche oder flüssige Stühle und nur bei 3 Patienten makroskopisch Blut im Stuhl feststellen. Nach okkultem Blut wurde nicht gefahndet. Nur in ganz wenigen Fällen sahen wir Fieber und Erbrechen.

Alle Kinder machten bei der Aufnahme einen mäßig kranken Eindruck, selbst bei Bestehen von profus wässerigen Stühlen. Nur zwei 5 Monate alte Zwillinge zeigten Zeichen zirkulatorischer Schwäche.

Bakteriologische Untersuchungen

Am Tag der Aufnahme und anschließend 3× wöchentlich wurden Stuhlproben entnommen*). Spätestens 6 Stunden nach der Entnahme wurden *McConkey*-Agar und Selenit-Brühe beimpft, Kulturen weiter verimpft auf *Kligler*-Schrägagarröhrchen und SS-Agar, und schließlich ausagglutiniert mit den spezifischen O- bzw. H-Seren.

46 Isolierungen wurden auf ihre Empfindlichkeit gegen Chemotherapeutika getestet, davon die ersten 20 gegen Sulfonamid, Chlortetracyclin, Tetracyclin, Oxytetracyclin und Chloramphenicol. Nachdem sich gezeigt hatte, daß alle 20 gegen die 4 letzteren Medikamente vollkommen empfindlich waren, wurden die restlichen 26 Isolierungen nur mehr gegen Sulfonamid und Oxytetracyclin geprüft. Auch diese waren vollkommen empfindlich gegen Oxytetracyclin. Gegen Sulfonamid zeigte sich nur eine von 46 Isolierungen vollkommen empfindlich, 45 wiesen verschiedene Grade von Resistenz auf.

Von 20 mit Sulfonamid behandelten Patienten lagen Resistenzprüfungen vor. In Tabelle 1 ist versucht worden, Ergebnis der Resistenzprüfung und Dauer der Keimausscheidung in Beziehung zu setzen. Die Verteilung der Punkte erweckt nicht den Anschein, daß mit steigender in-vitro-Empfindlichkeit gegen Sulfonamid die Dauer der Erregerausscheidung kürzer wurde. Der Korrelationskoeffizient ist mit 0,0721 weit genug von 1 entfernt, um aussagen zu können, daß zwischen der in-vitro-Empfindlichkeit und der Länge der Keimausscheidung in unseren 20 Beobachtungen keine Beziehung bestand.

*) Die bakt. Untersuchungen wurden durchgeführt im Path. Institut des Krankenhauses Schwabing (Direktor: Prof. Dr. med. L. Singer).

Tabelle 1: Korrelation zwischen Sulfonamid-Empfindlichkeit und Dauer der Keimausscheidung nach Beginn der Sulfoguanidin-Behandlung bei 20 Patienten

in-vitro- Empfindlichkeit gegenüber Sulfonamid	Tage nach Behandlungsbeginn										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
vollkommen											x
weitgehend	x x										
gut	x x	x		x	x		x x		x		
mäßig		x	x						x		
geringfügig	x				x					x	
keine			x			x		x			

Behandlung

Am 1. Tag erhielten alle Patienten Tee mit Ringerlösung in kleinen Portionen, am 2. Tag Tee, geriebenen Apfel und Zwieback; vom 3. Tag an wurde, je nach Stuhlbeschaffenheit, zur Normalkost übergegangen. Intravenöse Infusionen wurden nicht gegeben. Zur allgemeinen Beruhigung und Bremsung der Brechneigung erhielten viele Kinder am Tag der Aufnahme ein Barbiturat.

Die chemotherapeutische Behandlung wurde am Morgen nach der Einweisung begonnen, wenn draußen durch amtliche Untersuchungsstellen schon Schigellen nachgewiesen worden waren. In den anderen Fällen warteten wir, bis die erste von uns abgenommene Stuhlprobe als positiv gemeldet wurde.

Als Sulfonamid gaben wir Resulfon in einer Dosierung von 0,3 g/kg Körpergewicht/Tag, bis zu 6 g täglich, bei größeren Kindern in Tablettenform, bei kleineren als Saft (Resulfon S). Als Oxytetracyclin gaben wir Terramycin, 40 mg/kg Körpergewicht/Tag bis zu 1 g täglich, bei größeren Kindern in Form von 250 mg Kapseln, bei kleineren Kindern als Sirup. Die Medikation wurde in 4—6 Dosen gleichmäßig und möglichst weit über den Tag verteilt.

In Fällen, in denen nach 6—11 Tagen immer noch Schigellen im Stuhl gefunden wurden — dies ereignete sich nur bei Sulfonamidbehandlung —, ersetzten wir das Sulfonamid durch Oxytetracyclin. Dies war bei 14 von 34 Patienten notwendig. Da wir das Ergebnis der Stuhlkultur abwarten mußten, verzögerte sich das Umsetzen bis zum 7.—15. Tag.

Die Behandlung mit einem der beiden Medikamente wurde fortgesetzt, bis 3 Stühle als negativ gemeldet wurden, was meist in der 2. oder 3. Woche der Fall war. Erst nach einem 4. negativen Stuhl wurde das Kind entlassen.

Verträglichkeit und Nebenwirkungen

Nach Aussagen des Pflegepersonals wurde der Oxytetracyclin-Sirup lieber eingenommen als der Sulfoguanidin-Saft.

Die mit hohen Sulfonamiddosen, bis zu 6 g täglich, behandelten älteren Kinder klagten öfters über Appetitlosigkeit und Übelkeit. 2 Patienten aus der Sulfa-Gruppe bekamen am Ende der zweiten Behandlungswoche ein morbilliformes Exanthem, das nach Absetzen des Sulfoguanidins verschwand und in einem der beiden Fälle, bei dem dies nach 2 Tagen versehentlich nochmals verabreicht wurde, sogleich wiederkehrte.

In der Oxytetracyclin-Gruppe beobachteten wir nur einmal Auftreten von Durchfall, und zwar am 1. und 2. Tag der Verabreichung. Diese sehr frühe Erscheinung spricht eher für ein spontanes Wiederauftreten des Durchfalles als für eine durch das Antibiotikum gesetzte Schädigung. Ferner hielten die bei Beginn der Behandlung bestehenden Durchfälle unter der Oxytetracyclin-Behandlung nicht länger als unter Sulfonamid-Behandlung an, was zu erwarten wäre, wenn ersteres selbst Diarrhoe erzeugt hätte.

Vergleichbarkeit der Versuchsgruppen

Bei jedem alternierenden Versuch, d. h. bei einem Vergleich zweier Versuchsgruppen, sollten diese einander in allen Punkten gleich sein, außer in dem Punkt, den man untersuchen will.

Die wichtigste Variable ist das Alter der Versuchspersonen. Tabelle 2 zeigt, daß die Altersverteilung in den beiden Gruppen praktisch gleich war.

Auch hinsichtlich des Geschlechts zeigten die Patienten eine gleichmäßige Verteilung auf beide Behandlungsgruppen: In der Sulfa-Gruppe waren 18 weibliche und 16 männliche, in der Oxytetracyclin-Gruppe 17 weibliche und 19 männliche Patienten.

Weitere Variable sind praktisch alle Punkte der Anamnese und des Befundes, wie Dauer und Schwere der Durchfälle, Erbrechen, Dauer und Höhe des Fiebers zu Hause und bei Beginn der Behandlung und die der Behandlung vorausgehende Dauer der Erregerausscheidung im Stuhl.

Von all diesen Variablen bot sich nur der zu Beginn der Behandlung bestehende Durchfall als weiteres Charakteristikum der Versuchspersonen an. Die anderen anamnestischen Angaben und Symptome schieden aus, da das Krankheitsbild bei allen außer den beiden o. a. 5 Monate alten Zwillingen sehr homogen war, kaum je von Fieber begleitet, und da die Angaben der Mütter hinsichtlich der Zuhause beobachteten Symptomatik höchst unzuverlässig waren.

Durchfälle zu Beginn der Chemotherapie bestanden bei 12 von 34 Patienten der Sulfa-Gruppe und bei 15 von 36 Patienten der Oxytetracyclin-Gruppe. Somit waren zu Beginn der Behandlung beide Gruppen auch im Hinblick auf dieses Hauptsymptom vergleichbar.

Tabelle 2: Altersverteilung der 70 Patienten mit bakt. nachgewiesener Ruhr, nach Behandlungsgruppen geordnet

Alter in Jahren	0—1	1—2	2—3	3—5	6+	Total
Sulfoguanidin	0	10	9	5	10	34
Oxytetracyclin	3	10	10	5	8	36

Ergebnisse

a) Sistieren der Durchfälle

Bei den 63 Patienten, die in der Anamnese Durchfälle hatten, konnten wir solche nur in 38 Fällen beobachten. Davon sistierten 11 vor Einsetzen der Chemotherapie; die verbleibenden 27 hatten bis zu 5 Tagen danach abnormale Stühle.

Tabelle 3 zeigt, wie lange nach Einsetzen der Therapie Durchfall bestand. Der Unterschied zwischen beiden Behandlungsgruppen ist sehr klein. Es hat den Anschein, als ob keines der beiden Medikamente schneller als das andere die Diarrhoe zum Sistieren gebracht hätte. Ob die Durchfälle infolge Anwendung der Therapeutika eher aufhörten, läßt sich bei Fehlen einer unbehandelten Kontrollgruppe nicht feststellen.

Tabelle 3: Anzahl der Patienten in den beiden Behandlungsgruppen, die am angegebenen Tag noch Durchfälle hatten.

Chemotherapeutikum	Tag der Therapie 1.	2.	3.	4.	5.	mittl. Dauer der Exkret. in Tagen
Sulfonamid	3	5	2	1	1	2,33
Oxytetracyclin	4	7	2	2	0	2,13

b) Sistieren der nachweisbaren Erregerausscheidung

1. Unmittelbar nach Beginn der Chemotherapie waren bei 6 von den 34 mit Sulfonamid behandelten Kindern, d. s. 18%, keine Erreger mehr im Stuhl nachzuweisen, während dies in der Oxytetracyclin-Gruppe in 15 von 36, d. i. bei 42% der Patienten, der Fall war. Dieser Unterschied zwischen den beiden Gruppen ist statistisch signifikant (P kleiner als 0,0001), d. h., die Wahrscheinlichkeit, daß dieser Unterschied zwischen den beiden Gruppen zufällig auftrat, ist 0,01%.

2. Es blieben nun noch 49 Patienten übrig, die nach Beginn der Medikation weiterhin Schigellen im Stuhl zeigten, und zwar 28 in der Sulfa-Gruppe, 21 in der Oxytetracyclin-Gruppe.

Tabelle 4 zeigt, wie lange diese Patienten Schigellen-positive Stühle hatten: Neben dem Behandlungstag erscheint in jeder Gruppe die Anzahl der Patienten, die an diesem Tag zum letzten Male einen positiven Stuhl hatten. Der wahre Endpunkt der Schigellen-Ausscheidung lag naturgemäß später, vielleicht sogar später als der erste negative Stuhl. Der letzte positive Stuhl wurde als Endpunkt jedoch mit Rücksicht darauf gewählt, daß in diesem Versuch ein positiver Befund schwerer wog als ein negativer. Überdies spielt beim Vergleich die absolute Dauer der Ausscheidung keine Rolle.

Tabelle 4: Dauer der Ausscheidung der Erreger in Tagen

		Anzahl der Patienten, die am angegebenen Behandlungstag zum letzten Male Erreger zeigten	
Behandlungsart		Sulfoguanidin	Oxytetracyclin
Behandlungstag, an dem zum letzten Male Erreger ausgeschieden wurden	1	5	12
	2	2	6
	3	3	1
	4	3	0
	5	2	1
	6	1	0
	7	5	0
	8	1	1
	9	3	0
	10	2	0
	11	1	0
Gesamtzahl der Behandelten		28	21
Mittelwert der Ausscheidung in Tagen,	x	5,25	1,90
Standardabweichung,	S	3,14	1,65
Standardabweichung des Mittelwertes,	S_x	0,59	0,36
Standardabweichung der Mittelwertdifferenz,	SD	4,85	

Aus Tabelle 4 ist erstens ersichtlich, daß am 2. Tag der Medikation 18 von 21 mit Oxytetracyclin Behandelten ihren letzten positiven Stuhl hatten, während dies in der Sulfonamid-Gruppe nur bei 7 von 28 Patienten der Fall war.

Zweitens ergibt sich eine mittlere Dauer der Ausscheidung von 1,90 Tagen für die Oxytetracyclin-Gruppe gegenüber 5,25 Tagen für die Sulfonamid-Gruppe. Dieser Unterschied ist statistisch signifikant, d. h., in dieser Gruppe von 49 Patienten bestand eine gesicherte Beziehung zwischen der Länge der Ausscheidung und der Art des Medikamentes insofern, als Oxytetracyclin die Ausscheidung im Mittelwert um mehr als 3 Tage abkürzte (P kleiner als 0,0001).

3. Während der Sulfa-Medikation folgte bei 5 Patienten ein positiver Stuhl einem negativen; bei 1 Patienten folgte ein positiver Befund, nachdem bereits zwei negative vorausgegangen waren; in 2 Fällen waren sogar drei negative Stühle vorhanden, ehe ein vierter wieder Erreger zeigte. Diesen 8 Fällen steht 1 Fall in der Oxytetracyclin-Gruppe gegenüber, bei dem ein positiver Stuhl nach zwei negativen folgte.

4. Bei 14 der mit dem Sulfonamid behandelten Patienten wurde zwischen dem 7. und 15. Tag wegen fortgesetzter Ausscheidung von Erregern das Resulfon durch Oxytetracyclin ersetzt.

Diskussion der Ergebnisse

Die Untersuchung enthält einige Schwächen, auf die zuerst eingegangen werden soll, um die Aussagekraft der Schlußfolgerung abzugrenzen.

1. Es fehlt eine völlig unbehandelte Kontrollgruppe. Diese hätte erstens gezeigt, in wieviel Prozenten klinische Heilung und bakteriologische Erregerfreiheit spontan auftraten; und zweitens hätten wir erfahren können, ob die Chemotherapie als solche die Dauer der Durchfälle oder der Keimausscheidung beeinflußt hat. Die Kranken nicht zu behandeln war jedoch weder den Patienten noch den auf freiwerdende Betten wartenden Kranken, noch den Versicherungsträgern zumutbar.

Man hätte, unter Verwendung der anamnestischen Angaben der Mütter über die Dauer der Durchfälle, zusammen mit dem im Spital beobachteten spontanen Sistieren derselben eine unbehandelte Kontrollgruppe formieren können. Da die Mütter jedoch z. T. gar nichts über etwaige Durchfälle ihrer Kinder wußten, z. T. in der Schilderung der Krankheit übertrieben, um ihrer Kinder für ein paar Tage ledig zu sein, z. T. sich nur schlecht an die Dauer der Symptome erinnern konnten, wurde von einer dergestalt unzuverlässigen Kontrollgruppe abgesehen.

2. Ferner hätte, idealerweise, die Sulfonamid-Behandlung länger hinausgedehnt werden müssen, ehe die Patienten wegen fortgesetzten Erregernachweises auf Oxytetracyclin umgesetzt wurden. Damit hätte man dem Sulfonamid eine weitere Chance gegeben, und die Anzahl der durch Resulfon allein Erreger-negativ gewordenen Patienten hätte sich mutmaßlich erhöht. Möglicherweise hätte sich damit aber auch die Keimausscheidung verlängert. Eine Verlängerung der Sulfonamid-Behandlung angesichts bis in die 2. Woche hinein fortgesetzter Keimexkretion (bei 7 von 28 Patienten) war aber aus den obengenannten Erwägungen heraus nicht vertretbar.

3. Es ist möglich, daß bei Abnahme weiterer Stuhlproben in den folgenden Monaten wieder Erreger gefunden worden wären. Ob und welche Gruppe dabei schneller und in größerem Maße rückfällig geworden wäre, läßt sich nicht sagen.

Unentschieden bleibt die Frage, ob eines der beiden Medikamente klinische Heilung schneller herbeiführte als das andere, da der sehr kleine Unterschied (siehe Tabelle 3) bei der geringen Anzahl der verwertbaren Fälle (27 Patienten) von sehr geringer Aussagekraft ist.

Als positives Ergebnis bleibt uns somit die Reduktion der Ausscheidungsdauer durch Oxytetracyclin. Es konnte gezeigt werden, daß 82% (28 von 34) der mit Sulfonamid Behandelten mehr oder weniger lang nach Beginn der Medikation noch Erreger ausschieden, während dies in der Oxytetracyclin-Gruppe nur in 58% (15 von 36) der Behandelten der Fall war.

Unter den Patienten, die unter der Behandlung noch Keime ausschieden, waren es wiederum die mit Oxytetracyclin Behandelten, die schneller „negativ" wurden. Sie hatten im Durchschnitt nach 1,90 Tagen ihren letzten positiven Stuhl, die mit dem Sulfoguanidin Behandelten erst nach 5,25 Tagen.

Diese beiden Differenzen sind statistisch hoch signifikant, d. h., es ergab sich eine gesicherte Beziehung zwischen Art des Medikamentes und Sistieren der Erregerausscheidung. Der Schluß ist deshalb erlaubt, daß in unserem Krankengut von Sonne-E-Ruhr-Patienten das Oxytetracyclin wesentlich schneller zur Ausrottung der Erreger führte als das Sulfoguanidin.

Selbstverständlich darf fehlende Nachweisbarkeit der Erreger nicht gleichgesetzt werden mit wirklicher Erregerfreiheit von Stuhl oder Darm. Da es sich jedoch um einen Vergleich handelt, ist dies unwesentlich. Überdies waren etwaige noch lebende Erreger der Einwirkung des Chemotherapeutikums noch länger ausgesetzt, da in jedem Falle noch mindestens 1 Woche nach dem letzten positiven Stuhl weiter behandelt wurde, um 3 negative Stühle abzuwarten.

Ob dieses statistisch gesicherte Ergebnis auch von **praktischer Bedeutung** ist, soll im folgenden erörtert werden.

Was die Reduktion der nachweisbaren Keimausscheidung um 3 Tage angeht, so darf sie nicht dahingehend interpretiert werden, daß man nur Sulfoguanidin durchschnittlich 3 Tage länger zu geben brauchte, um dasselbe zu erreichen wie mit Oxytetracyclin. Es handelt sich vielmehr um eine Verkürzung der Ausscheidungszeit durch das Oxytetracyclin auf nahezu 1/3 der unter dem Sulfoguanidin erreichten Zeit.

Von praktischer Bedeutung ist es, daß der Krankenhausaufenthalt der mit Oxytetracyclin Behandelten wesentlich kürzer und die Anzahl der notwendigen Stuhluntersuchungen eine viel niedrigere war. Wenn man bedenkt, daß der Versicherungsträger für einen Krankheitstag in unserem Krankenhaus ca. DM 13,— bezahlen muß, so fällt der höhere Preis für das Antibiotikum kaum ins Gewicht. Seuchenhygienisch ist es von Bedeutung zu wissen, daß der allergrößte Teil der mit Oxytetracyclin behandelten Patienten nach dem 3. Tag keine Erreger mehr ausschied, während die meisten der unter Sulfoguanidin stehenden zu dieser Zeit noch Erreger streuten. Auf die gute Palatabilität des Oxytetracyclins sowie auf das Fehlen jeglicher Nebenerscheinungen während der Verabreichung sei hingewiesen. Auch *Riederer v. Paar* und *Schweier* beobachteten nur einmal Durchfälle bei 80 mit Oxytetracyclin Behandelten.

Es läßt sich nicht mit Sicherheit feststellen, sondern nur vermuten, daß eine Entwicklung Oxytetracyclin-resistenter Stämme nicht stattgefunden hat. Für diese Vermutung sprechen diese beiden Beobachtungen:

1. Der einzige Patient, der unter Oxytetracyclin am 8. Tag noch Erreger ausschied (siehe Tabelle 4), war ein 12j. Mädchen. Die zu Beginn der Behandlung sowie die am 8. Tag aus dem Stuhl isolierten Erreger waren in vitro vollkommen empfindlich gegen Oxytetracyclin. Überdies waren 4 nachfolgende Stühle negativ.

2. In keinem der mit Oxytetracyclin behandelten Fälle wurde die nach 3 negativen Stühlen abgenommene vierte Probe wieder positiv; d. h., zumindest in dem Behandlungszeitraum von 8—14 Tagen war, bakteriologisch-kulturell gesehen, kein Anhalt für das Aufkommen resistenter Stämme gegeben.

Es soll nicht versäumt werden, auf folgendes hinzuweisen: Wenn Oxytetracyclin in diesem Krankengut die Ausscheidung der Erreger abkürzte, so ist damit der Schluß nicht erlaubt, daß dies notwendigerweise bei einem anderen Patientenmaterial oder in der Bekämpfung von *Kruse*- oder *Flexner*-Schigellen auch so sein müsse. Es kann bestenfalls vermutet werden — und das allerdings mit großer Berechtigung —, daß auch unter anderen Umständen Oxytetracyclin einem Sulfoguanidin in der Ruhrbehandlung überlegen sei. Ob diese Vermutung der Wirklichkeit entspricht, kann nur das Ergebnis weiterer Untersuchungen lehren.

Schrifttum: Lust-Pfaundler-Hurler: Erkrankungen des Kindesalters, 21. Auflage, München (1959). — Grumbach-Kikuth: Die Infektionskrankheiten des Menschen und ihre Erreger, Stuttgart (1958). — Fanconi/Wallgren: Lehrbuch der Pädiatrie, Basel/Stuttgart (1958). — R. Riederer v. Paar und P. Schweier: Orale Oxytetracyclinmedikation in der Pädiatrie, Med. Klin., 53 (1958), S. 1690—1692. — H. Bancroft: Introduction to Biostatistics, New York (1957).

Anschr. d. Verf.: Dr. med. W. Eichlseder, Kinderkrankenhaus, München-Schwabing.

DK 616.935 - 022.7 Sonne-E

Aus der Inn. Abt. des Städt. Krankenhauses Berlin-Hohengatow (Chefarzt: Dr. med. *A. Buding*)

Ein Beitrag zur Therapie der Neuropathia diabetica

von E. BOCK und J. SCHNEEWEISS

Zusammenfassung: An 31 mit Thioctsäure*) behandelten Pat. (19 Frauen und 12 Männer), die an einer Neuropathia diabetica litten, wurde der Einfluß des Präparates untersucht. Es zeigten sich durchschnittlich nach 4 bis 5 Tagen bei einer therapeutischen Dosis von ein- bis zweimal 30 mg tgl. Besserungen der Schmerzzustände. 6 Pat. wurden völlig beschwerdefrei, bei 19 Diabetikern war eine Besserung zu vermerken; nur 6 Pat. behielten ihre Beschwerden. Nach den vorliegenden Ergebnissen (und nach der zitierten Literatur) scheint eine stoffwechselaktive Wirkung der Thioctsäure gegeben zu sein.

Summary: 31 patients (19 women and 12 men) suffering from neuropathia diabetica were treated with Thioct acid (Thioctsäure). The effect of the preparation was investigated. On the average after four to five days of a therapeutic dose of 30 mg once or twice daily, a decrease in pain was noted. Six patients were completely free from pain, 19 diabetics were improved, only six patients retained their complaints. According to the above experiences (and quoted literature) it would appear that the Thioct acid has a metabolic effect.

Résumé: Sur 31 malades traités à l'acide thioctique**) (19 femmes et 12 hommes) et qui souffraient d'une névropathie diabétique, les auteurs ont étudié l'influence exercée par le produit. Au bout de 4 à 5 jours en moyenne, pour une dose thérapeutique de 30 mgr. une à deux fois par jour, on enregistra des améliorations des états douloureux. Six malades furent complètement débarrassés de leurs troubles et 19 diabétiques accusèrent une amélioration; chez 6 malades seulement les troubles persistèrent. A la lumière des résultats exposés (et suivant la bibliographie citée), un effet d'activation du métabolisme, dû à l'acide thioctique, semble évident.

Auf der Suche nach einer wirksamen Therapie der Neuropathia diabetica stießen wir auf die **Thioctsäure.** Nach den bisherigen Literaturangaben (*Redetzki, Bloedorn, Bansi* u. a.) fördert die Thioctsäure die oxydative Dekarboxylierung von Brenztraubensäure und alpha-Ketoglutarsäure. Sie greift damit in wirksamer Form in die besonders beim dekompensierten Diabetiker gestörten Stoffwechselvorgänge ein.

Wie *Schneeweiß* in anderem Zusammenhang aufzeigen konnte, liegen bei der Neuropathia diabetica mit Wahrscheinlichkeit Störungen des Intermediär-Stoffwechsels mit Vermehrung der Ketonkörperbildung vor, als deren toxische Folge die Neuropathia diabetica in Erscheinung tritt. Die Thioctsäure ist als Lipothiamin (Aneurin + Thioctsäure in amidartiger Bindung) bei der oxydativen Dekarboxylierung von Brenztraubensäure und alpha-Ketoglutarsäure wirksam. Nach *Helmreich, Holzer* u. *Lamprecht* ist die Fettsynthese durch herabgesetzte Einschleusung von Glykose in den Stoffwechsel gestört. Zur Fettsynthese ist aber Wasserstoff notwendig, der in Form hydrierten Diphosphorpyridinnukleotids (DPNH) zur Verfügung gestellt wird. Dieses wichtige Koferment wird für gewöhnlich im Verlaufe der ungestörten Glykolyse bei der Triosephosphat-Dehydrierung ausreichend gebildet, um bei der Fettsynthese weitere Verwendung zu finden. Ist aber der Glykoseeintritt sowie der Abbau dieses Zuckers durch Insulinmangel (dekompensierte Zuckerstoffwechsellage des Diabetikers) gebremst, so steht auch DPNH nicht mehr ausreichend zur Verfügung. Als Folge hiervon wird die Fettsynthese gebremst und die Entwicklung der diabetischen Ketose gefördert mit allen ihren für den Zuckerkranken nachteiligen Folgen.

Es scheint, daß es durch die stoffwechselaktive Wirkung

*) Für die Überlassung von Versuchsmengen danken wir dem Chemiewerk Homburg, Frankfurt/Main.

**) Nous remercions la maison Chemiewerk Homburg de Francfort-sur-le-Main d'avoir bien voulu nous céder des doses expérimentales.

der Thioctsäure gelingt, die physiologischen Verhältnisse im Bereich der peripheren Nerven wiederherzustellen, wodurch, unterstützt durch exakte Einstellung des Diabetes mellitus, die Voraussetzungen geschaffen werden für eine Ausheilung der Neuropathia diabetica. Die stoffwechselaktive Wirkung kann aber nicht mit einem analgetischen Effekt gleichgesetzt werden, zumindest nicht für die ersten 5—6 Tage, so daß hier die Analgetika, unterstützt durch Phenothiazine, durchaus noch zu ihrem Recht kommen. Durchschnittlich nach 4—5 Tagen gelingt es im allgemeinen, so gut wie ohne schmerzstillende Medikamente auszukommen. — Wesentlich für die Dosierung der Thioctsäure, die optimal bei 20—30 mg pro Gabe liegt, sind die Befunde von *Redetzki, Bloedorn* u. *Bansi,* wonach es nicht gelingt, den erhöhten Brenzstrauben- und alpha-Ketoglutarsäurespiegel durch eine Steigerung der Einzeldosis über 22 mg zu senken. Bei schweren Fällen kann die Wiederholung der Gaben nach 12 Stunden empfehlenswert sein.

Unsere **eigenen Erfahrungen** wurden an 31 Patienten gesammelt. Bei dem Krankengut handelt es sich um Diabetiker, die zum überwiegenden Teil stoffwechselmäßig längere Zeit vor dem Auftreten der Neuropathia diabetica dekompensiert waren. Die Diabetesdauer war unterschiedlich; bei 5 Pat. lag ein frisch entdeckter Diabetes mellitus vor, der sich u. a. durch intensive Nervenschmerzen bemerkbar gemacht hatte. — 19 Pat. gaben 4—7 Tage nach Verabfolgung von Thioctsäure eine deutliche Besserung der geklagten Beschwerden an.

Bei 13 Diabetikern wurde eine Placebo-Anwendung (mit physiologischer Kochsalzlösung) der Thioctsäurebehandlung vorausgeschickt, um hierdurch den psychologischen Injektionseffekt auszuschließen. Die Placebo-Gaben wurden so wie Thioctsäure gereicht, also 1—2mal tgl. Erst wenn die Beschwerden unverändert angegeben wurden, setzten wir nach Ablauf von einer Woche ohne Kenntnis des Patienten mit der Thioctsäuretherapie ein. Wir sahen wiederum bei der überwiegenden Anzahl der Pat. (10) Schmerzerleichterung bzw. Schmerzfreiheit.

Die Objektivierung der eingetretenen Besserung an Hand der Reflexe war nicht möglich, wie überhaupt im Mittelpunkt des Krankheitsbildes Klagen über Mißempfindungen, Pelzigsein der Fußsohle, Teppichgefühl und Überempfindlichkeit der Haut, wobei schon der Druck einer leichten Bettdecke als unangenehm empfunden wird, standen. Bevorzugt betroffen sind die unteren Extremitäten. Die diabetische Neuropathie tritt selten isoliert, sondern meist als Polyneuritis auf. — Durchblutungsstörungen mit ähnlichem Beschwerdekomplex im Bereiche der unteren Extremitäten wurden ausgeschlossen. Scheinbare Mißerfolge der Neuritis-Therapie sind so zu vermeiden.

Unsere Ergebnisse waren im einzelnen:

Tabelle 1

Name	Alter	Geschlecht	Dauer des Diabetes	Einstellung Insulin-E.-Tabl.	g Kh	dekompensiert ja/nein	Dauer d. Thiocts.-Therapie	Erfolg
I. G.	33	♀	neu	36 E.	216	ja	7 Tage	Besserung
M. D.	60	♂	3 J.	1 Tabl.	216	ja	5 „	Besserung
E. M.	35	♀	4 J.	2 Tabl.	120	nein	7 „	Besserung
R. J.	53	♂	3 J.	56 E.	168	ja	7 „	Beschwerdefreiheit
G. K.	55	♀	3 J.	44 E.	228	ja	14 „	Besserung
W. H.	64	♂	25 J.	36 E.	120	ja	13 „	Beschwerdefreiheit
L. F.	71	♀	neu	32 E.	132	ja	9 „	Besserung
F. S.	51	♂	neu	48 E.	216	ja	10 „	Besserung
H. K.	55	♀	25 J.	136 E.	144	ja	10 „	Besserung
B. R.	66	♀	7 J.	3 Tabl.	120	ja	14 „	Beschwerdefreiheit
G. S.	52	♂	neu	32 E.	120	ja	11 „	Besserung
A. G.	68	♀	7 J.	56 E.	120	ja	10 „	Beschwerdefreiheit
H. B.	58	♂	10 J.	64 E.	144	ja	7 „	kein Erfolg
W. Z.	41	♂	22 J.	68 E.	216	ja	10 „	kein Erfolg
M. K.	71	♀	22 J.	100 E.	132	ja	10 „	kein Erfolg
F. S.	62	♂	7 J.	104 E.	156	ja	12 „	Besserung
A. S.	76	♀	19 J.	28 E.	120	ja	9 „	Besserung
R. S.	73	♂	51 J.	76 E.	132	ja	15 „	Besserung
M. H.	72	♀	10 J.	32 E.	192	ja	16 „	Besserung
J. P.	63	♀	2 J.	24 E.	120	ja	6 „	Beschwerdefreiheit
P. G.	59	♂	1 J.	—	192	nein	29 „	Besserung
O. J.	63	♂	2 J.	160 E.	156	ja	9 „	ohne Erfolg
B. R.	75	♀	1 J.	3 Tabl.	144	nein	10 „	Besserung
L. R.	56	♀	16 J.	60 E.	132	ja	9 „	ohne Erfolg
M. Z.	72	♀	6 J.	48 E.	120	ja	16 „	Besserung
A. S.	61	♀	22 J.	48 E.	120	ja	12 „	Beschwerdefreiheit
J. L.	60	♀	neu	48 E.	144	ja	13 „	Besserung
E. C.	62	♀	25 J.	56 E.	144	ja	9 „	Besserung
E. O.	79	♀	9 J.	68 E.	132	ja	6 „	Besserung
F. W.	71	♂	10 J.	40 E.	144	ja	9 „	ohne Erfolg
U. R.	35	♀	1 J.	48 E.	156	ja	25 „	Besserung

Schrifttum: Redetzki, H., Bloedorn, H., Bansi, H.-W.: Klin. Wschr. 34 (1956), S. 845. — Schneeweiß, J., Gaßmann, W.: Dtsch. med. J. (1956), S. 17. — Helmreich, E., Holzer, H., Lamprecht, W., Goldschmidt, S.: Hoppe-Seylers-Zschr. 297 (1954), S. 113.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. E. Bock und Dr. med. J. Schneeweiß, Innere Abtlg. des Städt. Krankenhauses Berlin-Hohengatow.

DK 616.379 - 008.64 - 009.7 - 035

Aus der internen Abteilung des Krankenhauses der Barmherzigen Brüder zu Linz a. D. (Vorstand: Prim. Dr. med. *J. Ettel*)

Fehler und Gefahren der Hochdruckbehandlung

von H. WOLKERSTORFER

Zusammenfassung: Es wird über Nebenwirkungen und Gefahren der Hochdrucktherapie, insbesondere mit Rauwolfia, Hydrazinophthalazinen und ganglienblockierenden Präparaten sowie Chlorothiaziden (Chlotride, Esidrix), berichtet und auf einige wesentliche Momente in der Dosierung und Verabreichung hingewiesen.

Im besonderen wird darauf hingewiesen, daß der unter Ganglienblockern stehende Patient auch gegen die körpereigenen pressorischen Substanzen sensibilisiert ist.

Diese Sensibilisierung mit der Gefahr von Blutdruckkrisen, vor allem bei psychischer Alteration, stellt für den Patienten eine beträchtliche dar. Es erscheint daher der Versuch angezeigt, durch Kombination mit sedativen Medikamenten eine möglichste psychische Beruhigung des Patienten, sei es medikamentös, sei es durch „Sanierung der Umwelt", herbeizuführen.

Summary: A report is made on the side effects and dangers of the therapy for high blood pressure, especially with rauwolfia, hydrazinophthalasines, and ganglia-blocking preparations as well as chlorothiazides (chloratrides, esidrix), and some important aspects of dosage and administration are pointed out.

It is especially pointed out that the patient subjected to ganglia-blockers is also sensitive to the body's own pressurizing substances. This sensitivity along with the hazard of high blood pressure crises, especially in psychic alterations, represents a considerable danger for the patient. Therefore, the attempt appears appropriate by using a combination of various sedatives to bring about the greatest possible psychic transquilization of the patient, be it through the use of medicaments, be it through a "change of the environment."

Résumé: L'auteur rapporte au sujet des effets secondaires et des risques de la thérapeutique de l'hypertension, en particulier par le Rauwolfia, les hydrazinophthalazines et les ganglioplégiques de même que les chlorothiazides (Chlotride, Esidrix) et insiste sur quelques points essentiels quant à la posologie et l'administration.

Il rappelle en particulier que le malade, sous l'influence de ganglioplégiques, est également sensibilisé contre les agents hypertenseurs endogènes.

Cette sensibilisation, comportant le danger d'hypertensions paroxystiques, notamment lors d'une altération psychique, est notable pour le malade. Il apparaît par conséquent indiqué d'essayer d'obtenir, moyennant l'association avec des sédatifs, un apaisement autant que possible psychique du malade, soit par voie médicamenteuse, soit par «assainissement du milieu».

Wenn *I. H. Page* (1) die Forderung aufstellt, die **Behandlung des Hochdruckes** müsse

1. wirksam,
2. wirtschaftlich,
3. nicht belastend

sein, so müssen wir zugeben, daß wir von diesem Ziel noch weit entfernt sind. Zunächst muß festgehalten werden, daß es noch immer eine große Zahl von Hypertonikern gibt, die mit den heute üblichen Mitteln ein befriedigendes therapeutisches Ziel nicht erreichen: fanden wir doch unter unseren eigenen Patienten — allerdings noch vor Einführung der neueren Ganglienblocker — in einer Reihe von 231 Patienten immerhin 12,7% glatte Therapieversager und nur in 61% wirklich befriedigende Erfolge (8). Diese Zahlen stimmen überraschend genau mit den Angaben von *I. H. Page* überein, der in seinem sehr großen Material ebenfalls bei 60% eine erfolgreiche Therapie durchführen konnte. Dabei ist zu bedenken, daß die stationär eingelieferten Patienten in den allermeisten Fällen vorbehandelt sind. Sie kommen vorwiegend aus drei Gründen zur Spitalaufnahme:

1. wegen Komplikationen zerebraler, renaler oder kardialer Genese,
2. wegen Unwirksamkeit oder
3. wegen Unverträglichkeit der bisher verwendeten Medikamente.

Die Komplikationen der Hochdruckkrankheit, sofern sie vom Herzen, von der Niere oder vom Zentralnervensystem ihren Ausgang nehmen, sollen hier nicht behandelt werden. Unser Anliegen ist es vielmehr, darauf hinzuweisen, inwieweit sich Therapieversager infolge Unverträglichkeit der Medikamente verhindern lassen. Nebenbei soll auf eine Beobachtung hingewiesen werden, die wir bisher in der Literatur nicht festgehalten fanden.

Die Hochdrucktherapie ist für den einzelnen Patienten sicherlich nicht bequem. Es sollen eine Reihe von Vorschriften eingehalten werden, die einen oft sehr beachtlichen Eingriff in die persönliche Sphäre des Patienten bedeuten. In vieler Hinsicht ähnelt die Behandlung des Hochdrucks der des Diabetes mellitus, und es kann nicht nachdrücklich genug darauf hingewiesen werden, daß der Patient mit essentiellem Hochdruck, und das sind immerhin 90% der Hochdruckpatienten überhaupt *(Martini* [6]*)*, Dauerpatienten sind, dauernd in ärztliche Behandlung gehören und auch dauernd Medikamente einnehmen und bestimmte Vorschriften einhalten müssen. Hier liegt die erste Gefahr für den Patienten: Er ist ja meist an sich beschwerdefrei und läßt daher sehr bald an Eifer und in der Disziplin nach. Dies gilt ganz besonders für die Einschränkung der Kochsalzzufuhr. Nur Psychopathen und extreme Hypochonder sind bereit, länger als 4 Wochen eine wirklich streng kochsalzarme Diät durchzuhalten. So wirksam also der Kochsalzentzug für die Blutdrucksenkung sein mag, so unwirksam ist auf die Dauer jede Diätvorschrift. Wir weisen daher von vornherein unsere Patienten nur an, eine bestimmte Zahl listenmäßig erfaßter Speisen, die besonders kochsalzreich sind, zu vermeiden und betonen die Wichtigkeit der Einschaltung von Ruhetagen, die mit Obst- und Saftfasten kombiniert werden.

Bei der Besprechung der Gefahren und Nachteile einzelner Therapieformen wollen wir uns von vornherein auf die wesentlichsten heute verwendeten Medikamente beschränken und auf die einfache Sedativtherapie, die Jodbehandlung und sonstige Maßnahmen, die mehr in die Stellung von Adjuvantien gerückt sind, verzichten. So bleiben uns drei große Gruppen: die Rauwolfia-Alkaloide, die Hydrazinophthalazine und die Ganglienblocker. Die Veratrumalkaloide konnten sich bei uns in der Hochdruckbehandlung nicht durchsetzen. Die kurze Wirkungsdauer dieser Präparate würde verlangen, daß der

Patient wenigstens tagsüber alle 2—4 Stunden 1 Tbl. zu sich nimmt, um eine ausreichende Blutdrucksenkung zu erreichen.

So ist diese Gruppe trotz ihrer guten Wirkung gerade beim kardial dekompensierten Hochdruck (sie erlaubt z. B. bei der tachykarden Dekompensation des linken Herzens eine sehr beträchtliche Einsparung von Digitalis) bei uns derzeit wohl nur in der Behandlung der Schwangerschaftstoxikose in Gebrauch, nicht aber zur Dauertherapie des essentiellen Hochdrucks.

Von den **Rauwolfia-Alkaloiden** steht eine Unzahl von Voll- und Reinpräparaten zur Verfügung. Sie werden so häufig angewendet, daß man die Rauwolfia wohl als Basismedikament der Hochdruckbehandlung in unseren Breiten bezeichnen darf. Für die komplizierte und vor allem für die akut aufgetretene Blutdrucksteigerung ist das Reserpin, das hauptsächlich blutdrucksenkende Alkaloid der Rauwolfiagruppe, ungeeignet, da es eine lange Anlaufzeit und eine relativ schwache Wirkung hat. Bei normaler Dosierung (3 × 0,25 bis 3 × 0,50 mg) wird man nur selten Komplikationen erleben. Als Nebenwirkung tritt eine gewisse Beruhigung und Dämpfung der Psyche ein, die uns ja vom Modellversuch am Rhesusaffen zur Genüge bekannt ist. Sehr wohltuend wirkt sich gerade diese Eigenschaft bei den reizbaren und unruhigen Sklerotikern aus, da bei ihnen die Glättung der Psyche eher erwünscht ist. Auch die affektive Inkontinenz, vor allem das Zwangsweinen, spricht gut an. Bei schweren Hochdruckformen überwiegt die sedative Wirkung die blutdrucksenkende, und manche ohnedies etwas antriebsarme Patienten können wichtige Reste ihrer Aktivität verlieren, wenn man zu hoch dosiert. Diese Gefahr besteht vor allem bei Patienten im postapoplektischen Stadium.

Das Auftreten eines richtigen Parkinsonsyndroms oder psychopathischer Züge, wie sie aus der amerikanischen Literatur bekannt sind, haben wir, wohl als Folge der vorsichtigen Dosierung, nie gesehen. Von den **Hydrazinophthalazinen,** deren Vertreter Apresolin und Nepresol schon seit mehreren Jahren in der Hochdruckbehandlung verwendet werden, sind aus der Literatur einzelne Fälle von Lupus erythematodes acutus bekannt. Sie traten alle auf nach einer Dosierung von mehr als 500 mg pro die durch lange Zeit. Da bei uns solche Dosen kaum gegeben werden, hat das Auftreten dieser Komplikation für uns wohl nur theoretische Bedeutung: Es ist immerhin interessant, daß eine zum Formenkreis der Kollagenosen gehörige Krankheit durch ein Medikament ausgelöst werden kann. Viel wesentlicher erscheint uns, daß auch bei normaler Dosierung dieser Medikamente in etwa 20% der Fälle Herzklopfen, Tachykardie, Schwindel, Magendruck und saures Aufstoßen auftreten können. Das ist um so bedauerlicher, als gerade die Hydrazinophthalazine zu den wirksamsten Mitteln gehören, die uns in der Hochdruckbehandlung zur Verfügung stehen.

Noch häufiger als bei den eben erwähnten Medikamenten treten Nebenerscheinungen bei Behandlung mit **Ganglienblockern** auf (5). Diese stellen zwar die durchgreifendsten Medikamente dar, die uns bisher zur Hochdruckbehandlung zur Verfügung stehen, doch haben sie auch die geringste therapeutische Breite. Die älteren Präparate (Tetraäthylammonium. Penta- und Hexamethonium, Pendiomid) wurden wegen ihrer relativ kurzen Wirksamkeit durch neuere Vertreter dieser Gruppe verdrängt:

Wir haben vor allem mit Ecolid, Camphidonium und Mevasin größere Erfahrungen. Ihre Wirkung hält länger an und ist weniger brüsk als die der älteren Verbindungen. Gemeinsam ist allen Ganglienblockern, daß sie peroral schlecht resorbiert werden. Eine der wichtigsten Regeln bei ihrer Verabreichung in Tablettenform ist daher, daß sie auf leeren Magen gegeben werden müssen. Wir haben immer wieder gesehen, daß die Präparate unwirksam waren, weil sie nach der alten Faustregel „3 × 1 Tbl. nach dem Essen" verabfolgt wurden.

Es erscheint uns besonders wichtig, darauf hinzuweisen, daß man sie folgendermaßen verabreichen muß: Der Pat. nimmt unmittelbar nach dem Erwachen die erste Dosis mit etwas Wasser und darf erst eine Stunde später frühstücken. Die zweite Dosis nimmt er abends unmittelbar vor dem Einschlafen und mindestens $1^1/_2$ Stunden nach dem Nachtmahl, wobei wir immer wieder betonen, daß das Abendessen des Hochdruckkranken so leicht und so klein wie möglich sein soll. Befolgt man diese Vorschriften, so kommt man auch auf lange Sicht mit kleinen Mengen aus, und etwa 70% unserer Patienten, die mit Ecolid behandelt wurden, fanden ihr Auslangen mit je 1 Tablette morgens und abends. Bei dieser Dosierung sind die Nebenerscheinungen recht gering. Nur gelegentlich sahen wir Augenstörungen, die aber nach kurzer Zeit verschwanden, ohne daß die Dosis vermindert werden mußte. Auch gelegentliche Magenbeschwerden (Druck, Aufstoßen) gingen in kurzer Zeit zurück. Gerade gegen die Magenbeschwerden half die Kürzung der Abendmahlzeit in vielen Fällen.

Die Augenstörungen waren bei unseren Fällen niemals so schwer, daß wir das Präparat deswegen absetzen mußten oder daß die Verordnung von Brillen notwendig gewesen wäre. Allgemeine Unverträglichkeitserscheinungen mit ständiger Übelkeit, Druck auf dem Herzen, Augenflimmern und Brechreiz, die zum Absetzen der Ganglienblocker zwangen, sahen wir vor allem bei Patienten mit sklerotischen und nephrogenen Komplikationen.

Bei einer Patientin mit schwerer glomerulosklerotischer Schrumpfniere haben wir auch die unangenehmste Nebenerscheinung der Therapie mit Ganglienblockern erlebt: Es trat nach 2 × 20 mg Ecolid i.v. ein Ileus auf, der sich aber durch konservative Maßnahmen beheben ließ. Sozusagen ein milderer Vorläufer des Ileus ist die bei oraler Therapie mit Ganglienblockern auftretende hartnäckige Verstopfung. Bei parenteraler Behandlung ist sie kaum zu sehen, wenn man von schweren Nephropathien absieht, die überhaupt bezüglich der Behandlung mit Ganglienblockern eine hohe Neigung zu Komplikationen aufweisen. Wir stellen daher Patienten mit Nierenschäden nach Möglichkeit überhaupt nicht auf Ganglienblocker ein und dosieren, falls sich die Anwendung nicht umgehen läßt, äußerst vorsichtig, dies um so mehr, als wir aus experimentellen Befunden wissen, daß die Ganglienblocker durchwegs eine Verschlechterung der Nierendurchblutung bewirken. Zu größter Vorsicht bezüglich der Dosierung raten wir auch bei sklerotischem Hochdruck mit Ausfallserscheinungen von seiten des Gehirns. Hier sind es orthostatische Komplikationen, die wir fürchten. Wir haben gelernt, sie bis zu einem gewissen Grad dadurch zu verhindern, daß wir gleichzeitig Nikotinsäurepräparate verabreichten. Diese Methode hat sich vor allem bei der Anwendung von Pendiomid bewährt. Bei Ecolid, Camphidonium und Mevasin scheinen bei vorsichtiger Dosierung orthostatische Beschwerden eher zu fehlen, vielleicht weil die Wirkung nicht so brüsk ist. Aus der Literatur sind sie aber immer wieder bekanntgeworden.

Im Zusammenhang mit der Hochdrucktherapie mit Ganglienblockern möchten wir auf ein Phänomen hinweisen, das wir mehrmals beobachten konnten und das, soviel wir wissen, bis jetzt nicht beschrieben wurde: Es fiel uns auf, daß Patienten, die längere Zeit hindurch mit einem Ganglienblocker recht gut eingestellt waren, bei psychischer Alteration plötzliche Blutdruckanstiege bekamen. Freude, Angst, Schreck und Ärger, aber auch starke körperliche Belastung ließen den Blutdruck auf exorbitante Werte steigen, die sich bei psychischer Beruhigung und körperlicher Ruhigstellung rasch wieder auf normale Werte senkten. Wir konnten diese Blutdrucksteigerungen auch experimentell herbeiführen, indem wir Belastungsversuche (forciertes Treppensteigen) veranstalteten. Die Erzeugung dieser Blutdruckkrisen gelingt bei sehr vielen, aber nicht bei allen Patienten.

Wir führen diese Erscheinung auf den Umstand zurück, daß die Patienten gegen die Ausschüttung von körpereigenen vasopressorischen Stoffen (Adrenalin und Noradrenalin) sensibilisiert sind. Ähnliche Blutdruckkrisen kann man erzeugen, wenn man einem unter kontrollierter Hypotension gehaltenen Patienten Noradrenalin und andere peripher angreifende Sympatikomimetika zuführt. Es ist schon lange bekannt, daß man

bei solchen Patienten Noradrenalin und seine Verwandten nur in extrem kleinen Dosen geben darf, da die ganglienblockierten Patienten exzessiv ansprechen.

Diese Blutdruckkrisen stellen natürlich für den Hochdruckpatienten eine wesentliche Gefahr dar, kann ihn doch jede psychische Alteration an den Rand der Apoplexie bringen. Man muß also versuchen, die Anfälligkeit gegen diese Krisen zu vermindern. Die Kombination mit Reserpin, das durch zentrale Dämpfung der Psyche den Patienten ruhiger und ausgeglichener macht, scheint uns hier sehr am Platz. Außerdem glauben wir, daß man die Umgebung des Patienten aufklären muß, um ihn nach Möglichkeit vor Aufregung und Ärger zu schützen. So möchten wir vor allen Dingen der Kombinationstherapie des Hochdruckes ein Wort reden und ausdrücklich davor warnen, mit einem einzigen Präparat bei hartnäckigen Fällen eine Blutdrucksenkung erzwingen zu wollen. Wie leicht man gerade bei den Ganglienblockern bei forcierter Behandlung die engen therapeutischen Grenzen überschreiten kann, geht wohl aus dem oben Gesagten hervor. Andererseits möchten wir gerade die Ganglienblocker nicht in der Behandlung des Hochdrucks missen. Je hartnäckiger also der Hochdruck ist, desto eher wird man sich zur Kombination verschiedener Medikamente entschließen, und gerade das Reserpin scheint sich gut zur Kombinationsbehandlung zu eignen. So sind Kombinationen von Reserpin mit Nepresol als Adelphan und von Camphidonium mit Reserpin und Serpentin als Camphidonium compositum im Handel. Diese Kombinationspräparate erleichtern wesentlich die Behandlung, gelingt es doch viel eher, den Patienten zu bewegen, ein einzelnes Kombinationspräparat einzunehmen als zwei getrennte Medikamente. Die Einfachheit der Verordnung und der Einnahme wiegen unseres Erachtens den Nachteil der fixen Koppelung der Dosen in den meisten Fällen auf.

Um die dauernde Kontrolle des Blutdruckes zu erleichtern, ist man vielerorts dazu übergegangen, dem Patienten seinen eigenen Blutdruckapparat zu verschreiben und ihn zur Selbstkontrolle des Blutdrucks anzuweisen. Das Verfahren muß notwendigerweise scheitern an den Kosten, an der Intelligenz der Patienten und an der Neigung zu neurotischen Mechanismen. In geeigneten Fällen halten wir es aber für durchaus vertretbar und möchten hier nochmals den Diabetiker zum Vergleich heranholen: In ausgewählten Fällen ist es doch durchaus sinnvoll und angezeigt, den Patienten zur Selbstkontrolle des Blutzuckers anzuleiten.

In allerletzter Zeit wurde bekannt, daß die ursprünglich als Diuretika eingeführten **Chlorothiazide**, deren erster Vertreter das C h l o t r i d e war, eine Blutdrucksenkung verursachen. Diese Wirkung tritt besonders als Potenzierung der Blutdrucksenkung durch andere Medikamente in Erscheinung. Als letztes Mittel dieser Reihe kam **E s i d r i x*)** (Fa. Ciba) in den Handel, und wir hatten Gelegenheit, Erfahrungen mit diesem Präparat zu sammeln. Wir kombinierten Esidrix vorwiegend mit Adelphan. (Esidrix 10 mg, Serpasil 0,1 mg, Nepresol 10 mg pro Tablette). Es ist sicherlich noch zu früh, ein endgültiges Urteil über diese Medikamentenreihe abzugeben. Immerhin zeichnen sich schon jetzt gewisse Wirkungen und Nebenwirkungen ab, die hier der Vollständigkeit halber angeführt werden sollen.

Zunächst sei darauf hingewiesen, daß es mit dieser Kombination gelingt, auch Patienten einer guten Einstellung zuzuführen, deren Blutdruck sich mit Ganglienblockern nicht befriedigend senken läßt, sei es, weil die benötigten hohen Dosen an Ganglienblockern die Nebenerscheinungen zu sehr in den Vordergrund treten lassen, sei es, daß mit den Ganglienblockern eine befriedigende Blutdrucksenkung nicht erreicht wird. Richtig aufatmen aber werden die Patienten auf alle Fälle deshalb, weil während der Behandlung mit Chlorothiaziden die Kochsalzeinschränkung weitgehend wegfallen kann, ja, es scheint so zu sein, daß gerade Patienten, bei denen ein gewisser Kochsalzmangel besteht (lange kochsalzfreie Diät), die neuen Medikamente schlecht vertragen. Wir haben Übelkeit, Brechreiz, Herzklopfen, Schienbeinschmerzen und ein sehr quälendes dauerndes Angstgefühl sowohl mit dem einfachen Präparat (25 mg Esidrix 1—2mal täglich) als auch in Kombination mit Adelphan (3 × 10 mg Esidrix, 3 × 1 Tablette Adelphan) beobachten können, und wir fanden die Erscheinungen besonders ausgeprägt, wenn neben dem Hochdruck eine lange bestehende kardiale Dekompensation mit einer ausgeprägten Stauungszirrhose der Leber bestand.

Nun besteht bei Patienten dieser Art fast stets ein beträchtliches Kaliumdefizit, und auch die Symptomatik der Unverträglichkeitserscheinungen spricht in diesem Sinne. Es scheint also bei diesen Patienten erforderlich, den Kaliumhaushalt zu kontrollieren. Die bis jetzt erschienene Literatur (9, 10, 11 und 12) betont zwar ausdrücklich, daß es zu keinen Verschiebungen im Kaliumbestand des Organismus kommt, doch sind die Untersuchungen an Patienten durchgeführt, die sich im Elektrolytgleichgewicht befanden. So würden wir also vorläufig empfehlen, Chlorothiazide allein oder in Kombination mit anderen Hochdruckmitteln nur bei Patienten zu verwenden, die nicht durch längere Zeit hindurch ausgesprochen salzarm ernährt wurden.

*) In Österreich Esidrex

S c h r i f t t u m (Mit Rücksicht auf den zur Verfügung stehenden Platz stark gekürzt): 1. Page, I. H.: Bull. N. Y. Acad. Med., 3, (1957), 4, S. 246. — 2. Bilecki, G.: Hypertonie, G. Fischer Verlag, Stuttgart (1958). — 3. Schimert, G.: Münch. med. Wschr., 96 (1954), 31/32, S. 901. — 4. Ciba-Foundation-Symposium on Hypertension, J. A. Churchill Ltd., London (1954). — 5. Grosse-Brockhoff, F.: Hauptvorträge 23. Tagung Deutsch-Pharmakol. Ges. 12. 6. 1957. — 6. Martini, P.: Münch. med. Wschr., 95 (1953), S. 33. — 7. Goerre, J.: Schweiz. med. Wschr., 87 (1957), 26, S. 833. — 8. Wolkerstorfer, H.: Wien. med. Wschr., 107 (1957), 48, S. 992. — 9. Chart, J. J. et al.: Schweiz. med. Wschr., 37 (1959), 12, S. 325. — 10. Richterich, R. et al.: Schweiz. med. Wschr., 37 (1959), 13, S. 354. — 11. Richterich, R.: Klin. Wschr., 37 (1959), 7, S. 355. — 12. Bartorelli, C. et al.: Schweiz. med. Wschr., 37 (1959), 12, S. 331.

Anschr. d. Verf.: Dr med. H. W o l k e r s t o r f e r, Linz, Krh. d. Barmh. Brüder, inn. Abt.

DK 616.12 - 008.331.1 - 085 - 06

Eine modifizierte Lederbandage zur Behandlung schlechtstehender Schlüsselbeinbrüche

von TONI BRANDEL

Zusammenfassung: Die Abb. zeigen die vom Verf. angegebene und von anerkannten Krankenanstalten übernommene Bandage zur Fixierung schlechtstehender Schlüsselbeinbrüche.

Summary: The illustrations show the application of the bandage as indicated by the author and adopted by recognized hospitals for the setting of dislocated fractures of the clavicle.

Résumé: Les illustrations montrent le bandage, destiné à la fixation de fractures claviculaires vicieuses, décrit par l'auteur et admis par des institutions hospitalières faisant autorité.

Die Erzielung von kosmetisch und funktionell günstigen Resultaten bei der Behandlung von Schlüsselbeinbrüchen, speziell solcher mit starker Dislokation der Fragmente und verzögerter bzw. verhinderter Konsolidierung, bereitet nicht nur in der Allgemeinpraxis recht oft erhebliche Schwierigkeiten und macht schließlich nicht allzu selten eine operative Stellung nötig.

Die Ursache häufiger Mißerfolge glauben wir in der Verwendung von Verbänden aus Webstoffen zu sehen, die wegen zunehmender Dehnung auf die Dauer nicht in der Lage sind, dem Zug jener kräftigen Muskelgruppen entgegenzuwirken, die für die ungünstige Stellung der Bruchstücke verantwortlich zeichnen. — Die Vorzüge der hier abgebildeten Bandage, die

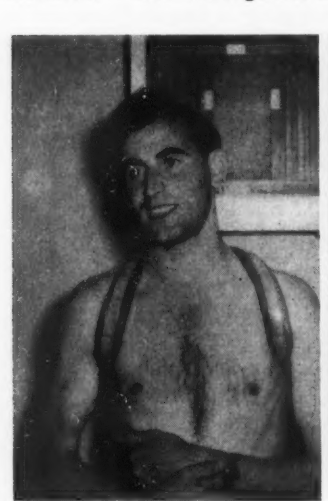


Abb. 1



Abb. 2

im Laufe einer mehr als 20j. Unfallpraxis als Allgemeinarzt und nach Erprobung zahlreicher gebräuchlicher Verfahren entwickelt wurde, sind offensichtlich. Die Gurte sind ohne Hilfskraft leicht anzulegen und nach Bedarf jederzeit entsprechend dem Zustand der Fraktur zu verstellen. Wichtig ist hier in erster Linie der ständige starke Zug der auf dem Rücken gekreuzten Lederriemen, der sich auf beide Schultergelenke überträgt und diese in maximaler Abduktion fixieren soll. Gleichzeitig wird das Herabsinken der verletzten Seite verhindert. — Als sehr vorteilhaft erwies sich das Tragen einer soliden Makko-Unterjacke zur Schonung der Haut, die oft nach



Abb. 3

Entfernung eines mehrwöchigen Dauerverbandes ganz übel aussieht.

Das Modell hat in den letzten Jahren auch anderweitig Anklang gefunden und Eingang in bekannte Unfallkrankenhäuser. So hat mir eine neuerliche Zuschrift von Prof. Dr. *Bürkle de la Camp* (Krankenanstalten Bergmannsheil Bochum), dem ich hier für sein reges Interesse und die Begutachtung zu großem Dank verpflichtet bin, die Vorzüge der Gurte bestätigt, zugleich mit der Mitteilung, daß diese zum eigenen Gebrauch in den Werkstätten seiner Klinik nachgearbeitet werden. Gleichlautende Mitteilungen liegen auch von anderen bekannten Kliniken vor, die im Besitze der Bandagen sind; so die Chir. Abt. der Krankenanstalten Huyssenstift Essen (Direktor: Prof. Dr. *Herget*), Landesunfallkrankenhaus Klagenfurt, Kärnten (Direktor: Primarius Dr. *Meyer-Staufer)*, Krankenhaus der Barmherz. Brüder Trier (Chefarzt: Dr. *Pirrung*, Kreiskrankenhaus Saarburg (Chefarzt: Dr. *W. Gruss*) u. a.

Die Abbildungen veranschaulichen sinnfälliger als wortreiche Beschreibungen die Applikationsweise. Die Gurte werden als solide handwerkliche Arbeit in drei Größen hergestellt. Genaue Maße können hier angefordert werden. Herstellungspreis beläuft sich in hiesiger Gegend auf zirka DM 15,—. Der Verschleiß ist selbst bei häufiger Verwendung äußerst gering, und damit ist das Verfahren an Wirtschaftlichkeit anderen Methoden besonders überlegen.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Toni Brandel, Trier-Konz, Granastraße 94a.

DK 616.717.2 - 001.5 - 085.477.5

FRAGEKASTEN

Frage 139: Welches ist heute die modernste Behandlungsmethode der myatrophischen Lateralsklerose?

Gibt es überhaupt schon eine auch nur einigermaßen erfolgreiche Behandlung?

Gibt es evtl. ein Sanatorium oder eine Klinik, die sich speziell dieser Erkrankungsfälle annimmt?

Können Cortison-Präparate wenigstens einen Stillstand der Progressivität erreichen?

Antwort: Leider ist noch keine Behandlungsmethode bekannt, die die **myatrophische Lateralsklerose** heilen oder auch nur zum Stillstand bringen würde. Diese Krankheit, die ihrerseits wahrscheinlich nur als Syndrom aufzufassen ist, verläuft bis heute völlig unbeeinflußbar und völlig eigengesetzlich. Man kann nur palliativ versuchen, den betroffenen Patienten ihr hartes Los zu erleichtern, ohne dadurch in irgendeiner Weise den Grundprozeß beeinflussen zu können. Bei bulbären Störungen lohnt sich ein Prostigmin-Versuch; wenn danach vorübergehend die Sprache und der Schluckakt gebessert werden, empfiehlt sich eine Dauermedikation von etwa 3×60 mg Mestinon (Roche). Spezialsanatorien oder Kliniken für diese Krankheit existieren nicht. Nebennierenrindenpräparate sind für den Verlauf völlig ohne Einfluß.

Dr. med. *F. Schwind,* Neurolog. Univ.-Klinik, Würzburg, Luitpold-Krankenhaus

Frage 140: Welche Maßnahmen können bei einer postthrombotischen Schwellung des li. Beines, die nach Belastung auftritt, ergriffen werden? (Erkrankung im April d. Jahres nach *Wertheim*scher Operation — Kollumkarzinom.)

Antwort: Obgleich das sog. **postthrombotische Syndrom** dieser Kranken sich bisher lediglich durch Schwellung (und vielleicht dazu noch Schmerzen beim Gehen) kundtut, wenn also (sekundär entstandene) Varizen noch fehlen und Geschwürsbildung am Unterschenkel, so sind die Aussichten auf völlige Wiederherstellung doch nicht außer allem Zweifel; dies um so mehr, als die Kranke im Hinblick auf die *Wertheim*sche Operation schon zu den älteren Jahrgängen zählen dürfte.

Auf die Frage, welche Behandlungsmaßnahmen im vorliegenden Fall ergriffen werden können, heißt der erste Punkt in der Antwort: Geduld üben. Erst ein halbes Jahr ist seit der akuten Thrombose (tiefe Beinvenenthrombose) verflossen. Die Narbenbildung nach abgeklungener Entzündung dauert Monate und zuweilen Jahre, d. h. bis anatomisch der endgültige Zustand (einschließlich der sog. Rekanalisation der Venenstrombahn) im Femoralisgebiet erreicht sein kann. Die funktionelle Folge dieses Endzustandes ist im Krankheitsbild die mehr oder weniger stark ausgeprägte Insuffizienz der Venenklappen (mit entsprechenden Stauungserscheinungen, Mängeln der Durchblutung usw. bis zum voll erwachsenen postthrombotischen Syndrom). Dies aber läßt sich, wenn das Unglück es will, auch durch gute und planmäßige Haus- und Sprechstundenbehandlung, sogar beim mageren Menschen, nicht sicher verhüten oder beseitigen. Dennoch wird man sich natürlich durch eine solche ungünstige Möglichkeit nicht abschrecken lassen, vor allem nicht in einem Frühfall wie hier.

Bei der derzeitigen Sachlage muß in erster Linie der Stauung entgegengewirkt werden; nicht durch starren Dauerverband, sondern durch morgendlich stets neues Wickeln (des Unterschenkels). Daß hierfür nur eine wirklich elastische Binde (z. B. Lohmanns Binde „fein") geeignet ist, liegt auf der Hand. Nachts, im Bett, kein Wickeln. Des weiteren wird die sog. aktive Übungsbehandlung von Zehen-, Fuß- und Kniegelenken zu empfehlen sein; allerdings nur im Ruhe-, d. h. schmerzlosen Zustand der (als Rest zweifellos jetzt noch fortbestehenden) entzündlichen Reizerscheinungen, also des Morgens. Zusätzliches Bindegewebsmassieren der Kreuzgegend könnte dem Spiel und der Ansprechbarkeit der Gefäßreflexe dienlich sein. Zur weiteren Förderung der Durchblutung wähle ich in einem Fall wie hier mit Vorliebe das Hydergin (mit dreimal täglich 15 Tropfen steigend bis zu 40 Tropfen im Auf und Ab). Roßkastanienextrakte sind nach Überstehen der Phlebitis zwecklos geworden.

Wenn mit den vorstehenden Maßnahmen — gesundes Herz vorbehalten — ein weiteres Halbjahr oder Jahr durchgehalten worden ist, könnte der wesentliche Teil des gegenwärtigen postthrombotischen Zustands überwunden sein, falls wir Glück, d. h. eine gut beeinflußbare Gefäßnarbe vor uns haben, was wir leider im Augenblick durchaus nicht beurteilen können.

Sollte eine solche Besserung aber nicht erreicht werden können, so kommt — nach hinreichender Gedulds- und Wartezeit — nach 1—2 Jahren vielleicht einmal der Zeitpunkt, daß über die Möglichkeit einer Operation gesprochen werden darf. Der Eingriff bestünde in der Teilresektion der vernarbten Vena femoralis. Man muß aber wissen und sollte es bei der Unterhaltung mit der Kranken, zunächst stillschweigend, beherzigen, daß die Auswahl zur Operationsanzeige sehr sorgfältig und auch unter Beiziehung der Venographie zu geschehen hat. Mir scheinen im übrigen die gefäßphysiologischen Unterlagen zu dieser Femoralisresektion gegenwärtig noch nicht genügend gesichert zu sein, um den Eingriff zur allgemeinen Erörterung zu stellen. Daß er im vorliegenden Fall sowieso noch nicht in Frage kommt, geht aus dem schon einleitend Gesagten hervor.

Prof. Dr. med. *E. Seifert,* Würzburg, Keesburgstr. 45

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Allergie

von E. FUCHS

1. Geschichte der Allergie

Im letzten Referat (1) hatte der Referent auf die so mühevolle Zusammenstellung von Schumacher (2) zur Geschichte des Allergiebegriffes hingewiesen und bedauert, daß diese wichtige Arbeit nicht in einer Allergie-Zeitschrift ihren Abdruck fand. Inzwischen sind nun gleich mehrere umfassende Untersuchungen zum Thema, im wesentlichen aus der gleichen Feder, erschienen: 1. **Zur Frühgeschichte allergischer Erkrankungen** (Schadewaldt [3]) mit Darstellung von frühen Beobachtungen und von Selbstzeugnissen über das Heufieber und die Urtikaria; 2. **Die Geschichte des Quinckeschen Ödems** (Schadewaldt [4]) mit äußerst interessanten Kasuistiken, beispielsweise von *Donate* (1585 — Lippenschwellung nach Genuß von Eiern), bevor *Quincke* 1882 über das akut umschriebene Hautödem berichtete und damit den entscheidenden Anstoß zur Beschäftigung mit dieser Krankheit gab. Für den Verfasser stellt sich damit die Frage, ob es historisch noch gerechtfertigt ist, von einem „*Quincke*-Ödem" zu sprechen, was zum Beispiel Bruun (5) in einer neueren Mitteilung bejaht. Bruun schlägt vor, nicht mehr von einem angioneurotischen Ödem zu sprechen, da eine Neurose in derartigen Fällen nicht vorliege, vielmehr sollte man von einem „zirkumskriptem Ödem" oder „*Quincke*-Ödem" sprechen; 3. **Zur Geschichte und Begriffsbestimmung der Rhinopathia vasomotoria** (Rüdiger u. Schadewaldt [6]). Hier kommt neben dem Historiker auch der Kliniker zum Wort. Er zeigt die heute noch bestehenden Schwierigkeiten auf, eine Rhinopathia vasomotoria ätiologisch und pathogenetisch im einzelnen zu definieren.

Hierher gehört auch der Aufsatz von Speer (7) über die **geschichtliche Entwicklung der Allergie des Nervensystems**, in dem vor allem die Schwierigkeiten des evtl. Antigennachweises, aber auch die im Verlauf der Zeit wechselnden medizinischen Betrachtungsweisen einander gegenübergestellt werden, um damit zu begründen, daß die allergische Genese beispielsweise einer Epilepsie, eines Vertigo, einer multiplen Sklerose usw. keineswegs gesichert ist. Ferner die schöne Darstellung von Laux (8) — allerdings ohne Literatur — zur **Bedeutung des Allergiebegriffs in der Neurologie**. Schließlich sei noch in diesem Zusammenhang auf den geschichtlichen und kritischen Überblick von Prausnitz (9) (anläßlich der Verleihung des Aronson-Preises) über die **passive Übertragung der Allergie** in dieser Zeitschrift hingewiesen.

2. Experimentelle Forschung

Alberty (10) berichtet über seine Versuche, die zur Ermittlung des **Histaminanteiles am anaphylaktischen Meerschweinchen-Asthma** angestellt wurden. Er kommt auf Grund seiner ausgedehnten tierexperimentellen Untersuchungen zu dem Schluß, daß der anaphylaktische Bronchospasmus nur zu einem geringen Teil durch die Wirkung freigesetzten Histamins verursacht sein kann, ferner lehnt er die Hypothese ab, die besagt, daß die Ursache der asthmatischen Dyspnoe in einem erhöhten Tonus der Atemmuskulatur oder in einer Azetylcholinausschüttung besteht.

In einer umfassenden Untersuchung stellen Wodniansky u. Tirschek (11) die **Bedeutung der Histaminopexie in der dermatologischen Forschung** zur Diskussion. Auf Grund zahlreicher Untersuchungen gestattet ein Mangel bzw. ein Fehlen der sog. Histaminopexie (die Fähigkeit bestimmter Globuline, die Histaminwirkung zu vermindern), den Allergiker vom Nichtallergiker zu unterscheiden; möglicherweise ist dies ein vererbbares Zeichen der allergischen Konstitution. Die Verfasser untersuchten zahlreiche Patienten mit ätiologisch noch ungeklärten Hautkrankheiten auf einen Mangel ihres histaminopektischen Vermögens. Bei den blasenbildenden Dermatosen sowie bei dem Erythema exsudativum multiforme, Erythema nodosum und Erythema anulare fehlte die Histaminopexie. Die Untersuchungsergebnisse bei Sklerodermie und beim chronischen Erythematodes sowie bei der Psoriasis vulgaris sprachen gegen eine allergische Pathogenese. Die Annahme, daß bei einem Hypereosinophilie-Syndrom mit spezifischen Hautveränderungen (eosinophiles Leukämoid) eine allergische Reaktion vorliegt, konnte durch die Histaminopexieprüfung bestärkt werden. Pflegeru. Tappeiner (12) berichten über einen derartigen Fall. Über die **Histaminverbindung im Serum von Normalen und von Allergikern** berichten ebenfalls Wallenfels, Kerp u. Sund (13). Die Allergikerseren banden das Histamin nicht. Auch hier wird diskutiert, ob diese Befunde nicht bedeutungsvoll für die Disposition zur Allergie sind. — Eine übersichtliche zusammenfassende Darstellung über die **histaminbindenden Gammaglobuline im menschlichen Blutplasma** gab Parrot (14), der sich seit vielen Jahren eingehend in eigenen, sehr zahlreichen experimentellen Untersuchungen mit diesen Fragen befaßt hat.

Jaques, Bein u. Meier (15) konnten zeigen, daß die aus verschiedenen Proteusarten gewonnenen **Polysaccharidextrakte** in der Lage waren, das passive **Arthus-Phänomen** beim Meerschweinchen zu unterbinden. Bei annähernd gleich hohen Dosierungen glich die Gesamtwirkung etwa der der Prednisolone, allerdings war die Wirkung der Polysaccharide und Steroide auf den Spiegel der zirkulierenden, präzipitierenden Antikörper unterschiedlich: die Polysaccharide bewirkten ein Ansteigen, die Prednisolone ein Absinken des Antikörperspiegels.

Auf Grund von vergleichenden Testuntersuchungen empfiehlt Perlman (16) erneut die Verwendung von **Azeton zur Präzipitierung des Antigens** in einem klaren, wässrigen, gepufferten Roh-Extrakt. Das resultierende Präzipitat wird nach Filtrierung mit reinem Isopropyl-Alkohol (99%) und endlich mit Äthyl-Äther gewaschen. Anschließende Trocknung und Pulverisierung, wodurch stabile Allergene erhalten werden.

Mayer u. Jaconia (17) sind der Ansicht, daß bei der Entwicklung einer **Chromüberempfindlichkeit** die irreversible Bindung des Antigens mit den fibroiden Eiweißbestandteilen der Haut (Kollagen und Keratin) die Entwicklung sessiler Antikörper fördert. Besonders ein dreiwertiges, komplexes Chromsalz zeigt eine starke Sensibilisierungspotenz und gleichzeitig ein starkes Gerbvermögen. Möglicherweise werden Bichromate und auch andere Chromate bei Kontakt mit dem Organismus in ein derartiges, gerbendes, dreiwertiges Chromsalz umgewandelt, oder aber die starke sensibilisierende Potenz des Bichromates beruht auf seiner spezifischen Affinität zum Kollagen. — Zur Frage, inwieweit auch dreiwertige Chromverbindungen eine Sensibilisierung hervorrufen können, siehe in diesem Zusammenhang die schon etwas zurückliegende, aber äußerst gründliche und kritisch abwägende Untersuchung von Spier, Natzel u. Pascher (18) über das **Chromat-Ekzem;** wir referierten seinerzeit Bockendahl (19), der auf Grund von positiven Läppchentesten auch mit dreiwertigen Chromverbindungen die Möglichkeit einer derartigen Sensibilisierung diskutiert — ein eminent wichtiges Problem (Textilien, Leder etc.!).

Bei experimentellen Studien zur Frage **allergischer Reaktionen bei Korneatransplantaten** mit homogenem und heterogenem Spendergewebe zeigt sich, daß im ganzen das Hornhautstroma im Vergleich zum Epithel eine sehr viel geringere Allergisierung hervorruft. Es heilt also auch heterologes Gewebe im Tierversuch ein, be-

sonders dann, wenn das Epithel des Transplantates abpräpariert wird (Lieb u. Lerman [20]).

Die kritische Betrachtung von Thalhammer (21) über die **neuroallergische Theorie bei der Genese der parainfektiösen Enzephalitis** zeigt, daß nach den neuesten Beobachtungen die sog. parainfektiöse und postvakzinale Enzephalitis durch das Virus selbst hervorgerufen wird. Thalhammer stellt sich damit in Gegensatz zu den Anschauungen von *Pette* und *Fanconi* (vergl. hierzu auch die monographische Darstellung über **Experimentelle allergische Enzephalomyelitis und „Auto-Allergic" Diseases** von Waksman [22]).

Marx, Spiegelman u. Blumstein (23) beschreiben ein einfaches, verbessertes **Gerät zur Bestimmung des Pollengehaltes der Luft** an bestimmten Stunden des Tages oder auch während eines ganzen Tages. Das Gerät ermöglicht eine leichte Kontrolle des erfaßten Luftvolumens. Ein Umwandlungsfaktor für Pollen verschiedener Größe braucht nicht mehr Berücksichtigung zu finden. Das neue Gerät erlaubt, auf einfache und exakte Weise Beziehungen zwische Pollenkonzentration und atmosphärischen Gegebenheiten zu bestimmen.

3. Klinische Forschung und Kasuistik

Schon früher hatten wir bereits mehrfach auf die **Bedeutung inhalativer Provokationsteste** zur Ermittlung des aktuellen Antigens hingewiesen und dabei eine eigene, einfache klinische Methode angegeben (24). Aus einer neuen, größeren Untersuchung (Gronemeyer u. Fuchs [25]) sei hier referendo ein wesentliches Ergebnis mitgeteilt, wobei Wertigkeit und gegenseitiges Verhältnis von Anamnese und Hautreaktion sowie ihre Einzelbedeutung für Ermittlung oder Ausschluß der Aktualität eines Antigens zahlenmäßig in Gruppen aufgegliedert ihre Darstellung finden: Durch positiven Ausfall des sog. inhalativen Antigen-Pneumometrie-Testes konnte bei 340 Untersuchungen die Aktualität des verdächtigen Antigens bei hinweisender Anamnese (= selbstbeobachteter Anfallsauslösung) und positiver Hautreaktion in 80,4% bei fehlender Anamnese und positiver Hautreaktion in 69,7% und schließlich in einer 3. Gruppe mit hinweisender Anamnese und fehlender Hautreaktion nur in 51,1% bestätigt werden.

Es ist verdienstvoll, daß Panzani (26) die **Rizinusbohnenstaub-Allergie** weiter exakt mit Hautproben, passiver Übertragung und Expositionsproben untersuchte, wir verweisen schon früher auf zahlreiche ähnliche Beobachtungen (Hansen [27], Cintra [28] etc.). Panzani konnte feststellen, daß es eine monovalente Rizinusbohnenstaub-Allergie gibt und ferner, daß sie in Verbindung mit gleichzeitiger Hausstaub- und Schimmelpilz-Allergie auftreten kann. In einer 3. Gruppe dominieren Haus- und Schimmelpilze. Bemerkenswert ist seine Empfehlung einer Desensibilisierungsbehandlung mit kleinsten Dosen Rizinus-Allergen, das ein äußerst potentes und damit sehr gefährliches Antigen darstellt. Wir selbst hatten s. Z. vor einer derartigen Behandlung gewarnt.

Aus einer neuen statistischen Erhebung von Williams (29) über 478 in Cardiff wohnende **Bronchialasthmatiker** aller Altersklassen ergibt sich, daß Infektionen in 88%, exogene Antigene in 64% und psychische Momente in 70% die Krankheit unterhielten. Exogene Antigene waren die Hauptursache für die Anfallsauslösung in 29%, psychische Faktoren in 30% und Infektionen in 46%. Bei Kindern waren psychische Gegebenheiten am meisten anfallsauslösend, exogene Antigene in der Altersgruppe von 15 bis 24 und Infektionen jenseits von 45 Jahren.

Tiffeneau (30) zeigt, daß bei **allergischem anfallsartigem Fließschnupfen** zumeist schon ein latenter asthmatischer Zustand vorliegt — ein Hinweis mehr, schon hier eine Antigenanalyse durchzuführen und nicht erst den ersten Asthma-Anfall abzuwarten (vergl. auch Fuchs [31]).

M. Hajós (32) gibt eine Untersuchung zur Frage der **Pollenallergie in Ungarn** bekannt und ist der Ansicht, daß die Zunahme derartiger Allergien z. T. der Immigration in die Großstadt zuzuschreiben ist, da eine „natürliche" Desensibilisierung weniger erfolgen kann. Es gibt in Ungarn zwei Heuschnupfenzeiten, und zwar Mai/Juni (Roggen und Akazie) und Juli/August (verschiedene Gräserpollen, vor allem jetzt auch wilder Hanf).

Hier noch der Hinweis auf eine klinische Untersuchung zu der Frage, ob das **Syndrom der bilateralen Hiluslymphknotenschwellung** eine allergische Reaktionsform darstellt. Falk (33) meint, daß in etwa 50% der Fälle gleichzeitig ein Erythema nodosum, Rheuma, oder auch medikamentöse Allergien zu verzeichnen sind, und berichtet über 6 Fälle, bei denen eine Sarkoidose vermutet wurde, jedoch nicht zu beweisen war.

Über **allergische Reaktionen nach Gebrauch von Lippenstiften** berichteten wir früher einmal (34) auf Grund einer Anfrage. Ein neuerdings mitgeteilter Fall von Salzer (35) ist insofern interessant, als es hier als Folge der Sensibilisierung gegenüber Eosin und Abkömmlingen des Fluoreszins auch zu einer begleitenden Pharyngitis und Sinusitis gekommen ist! — Nebenbei sei auf einen Fall von **Reiterscher Erkrankung** hingewiesen, der von Siebert (36) mitgeteilt wird. Siebert diskutiert die Möglichkeit einer allergischen Pathogenese in derartigen Fällen. Im vorliegenden Fall kam es nach radikaler operativer Kieferhöhlensanierung zu einer schnellen Heilung.

Kurz seien seltenere Manifestationen an den Augen hier mit eingefügt, deren Zugehörigkeit zur Allergie wahrscheinlich, aber letztlich noch nicht bewiesen sind. Benedict (37) macht uns auf **angioneurotische Ödeme der Orbita** aufmerksam, die in seinem Fall mit Migräneanfällen, zumindest teilweise, verbunden waren. Im Verlauf dieser Erkrankung kommt es oft zu einem dauernden Exophthalmus, während sich die Sehstörungen (Papillenödem) wieder völlig zurückbilden können. — Brand (38) berichtet über **Ophthalmomykide** (phlyktäneartige Herdchen am Limbus), die als Folge einer Fußmykose schubweise mit Mykiden der Handflächen und Fußsohlen auftraten und wieder abklangen.

Lehnhart (39) diskutiert erneut an Hand eigener Fälle die Frage einer allergischen Bedingtheit des sog. **Lermoyez-Syndroms,** etwa so, daß vom Organismus infolge Degeneration des einen Corti-Organs Auto-Corti-Organantikörper gebildet werden, die dann mit dem Antigen des anderen Corti-Organs in Reaktion treten. Schwerhörigkeit und Schwindel sind die Folge. Beweisen ließ sich diese Hypothese allerdings nicht. — **Otogene Störungen bei Allergien der oberen Luftwege** sind nach den Untersuchungen Laskiewicz (40) evtl. Folge der allergischen Erkrankung, nicht aber die Manifestation der Allergie selbst. Er schließt dies aus vergleichenden Untersuchungen der Sekreteosinophilie in der Tuba Eustachii und dem Tympanon und ferner daraus, daß die Symptome an Ohren und Luftwegen nicht gleichzeitig auftreten.

Fassio (41) wie auch Hafter (42) weisen erneut auf die **allergisch bedingten Magen-Darm-Störungen** hin. Fassio spricht auf Grund eines eigenen Falles von einer ödematösen Segmentileopathie mit Verschluß. Er ist der Ansicht, daß derartige entzündliche Veränderungen, die auf Antihistaminika gut ansprechen, beispielsweise eine Ileitis terminalis hervorrufen können (vgl. auch Schümann u. Uthgenannt [43]). — Hafter gibt in seinem kritischen Überblick über Nahrungsmittel-Allergien des Magen-Darm-Traktes an, daß von 3000 Kranken mit Magen-Darm-Beschwerden 174 (= 5,8%) nachweisbar gegenüber einem Nahrungsmittel sensibilisiert waren. Die Quote ist sehr wahrscheinlich noch höher, nach seiner Ansicht etwa um 10%, da manche Fälle wegen der nicht einfachen Diagnostik nicht als solche erfaßt werden. Etwa gleiche Zahlen wurden für die Cholelithiasis (11,5%), für gastroduodenales Ulkus 11% und für die Hiatushernie (9%) ermittelt! Bemerkenswert ist, daß es ihm gelang, mit Hilfe der Pulskontrolle nach *Coca* in 60 Fällen das schuldige Antigen zu ermitteln. Wir sind mit ihm gleicher Meinung in der hohen Bewertung der Anamnese bei derartigen Allergien, ferner in der kritischen Beurteilung des Intrakutantestes wie auch der Schwierigkeiten von Eliminations- und Expositionsversuchen (vergl. hierzu auch den tödlichen Fall eines allergischen Ödems mit Darmbeteiligung von Klare (44).

Lyon (45) diskutiert an Hand eigener Untersuchungen und Beobachtungen und auf Grund der Literatur die Frage **Amöbiasis und Allergie."** Er kommt zu dem Schluß, daß für die Pathogenese der unterschiedlichen Manifestationsformen bei der Infektion mit Entamoeba histolytica ein nichtallergischer und ein allergischer Mechanismus anzunehmen sind. Bei letzterem sind es Invasions- bzw. Depotantigene der Amöbe, die auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen Bluteosinophilie, Urtikaria, *Quincke*-Ödem, aber auch Asthma und Urobilinogenurie (Hepatopathie) bewirken können. Es spielen allerdings sehr die Reaktionslage des Wirtsorganismus, wie auch die Antigenpotenz der verschiedenen Amöbenstämme eine Rolle.

In Ergänzung zu den im letzten Referat gegebenen Hinweisen auf Arbeiten und Untersuchungen zur Frage der **Milchallergie im Kindesalter,** speziell im Säuglingsalter, hier noch die Übersicht von Stanfield (46), die in etwa 0,3—7% der Fälle von ihm beobachtet wurde. Die Problematik von Hauttestungen wird eingehend besprochen und für die Therapie Milch von anderen Tieren, Nutramigen und Sojabohnen empfohlen. — Inwieweit die **Ectodermose érosive pluriorificielle** als allergische Reaktionsform im Zusammenhang mit einer Staphylokokkensepsis zu sehen ist, diskutiert Kirchner (47) an Hand einer neuen einschlägigen Beobachtung: Der sieben

Monate alte Säugling kam durch Staphylokokkenpneumonie mit Abszessen und Spontanpneumothorax ad exitum.

An Hand der Einteilung von Kleinsorge u. Jäger (48) sei erneut auch auf die **allergische Pathogenese von Myokarditiden** hingewiesen. Zu den allergischen Myokarditiden rechnen die Autoren die infektions-allergischen und rheumatischen, ferner die nutritiv und medikamentös ausgelöste Myokarditis. Bei den Myokarditiden mit gleichzeitiger Periarteriitis nodosa, Lupus erythematodes, Dermatomyositis oder disseminierter eosinophiler Kollagenose, Sklerodermie wird eine allergische Pathogenese für sehr wahrscheinlich gehalten und schließlich bei der akuten chronischen Myokarditis *(Fiedler)*, bei der interstitiellen der Kinder etc. immerhin als möglich diskutiert.

Gewerbe-Allergien: Zur Frage des **Zementekzems** siehe auch die neue Darstellung von Delacrétaz (49) (vergl. auch oben Mayer [17] Spier [18]). Das Ekzem beruht bekanntlich auf dem intermittierenden Kontakt mit sechswertigen Chromverbindungen und tritt leider immer häufiger in Erscheinung. Therapie bisher noch: Meidung des Antigenkontaktes, was zumeist einen Berufswechsel erfordert.

Daß **Epoxy-Harze** (eine besonders geschmeidige und widerstandsfähige Kunstharzform) zu Dermatosen führen können, ist bekannt. Morris (50) teilt erstmals den Fall einer 49j. Frau mit, bei der es nach etwa 8monatelanger Exposition (Gießen und Mischen des Harzes) neben einer Kontaktdermatitis auch zu einer Rhinitis vasomotoria kam. Karenz für einige Wochen brachte Beschwerdefreiheit an Haut und Schleimhäuten, neuerliche Geruchsexposition hatte ein sofortiges Rhinitisrezidiv zur Folge.

Seit langem ist es bekannt, daß es bei **Pelzarbeitern** zu einer Sensibilisierung gegenüber **Paraphenylendiamin** kommen kann. Silbermann u. Sorell (51) untersuchten 80 Pelzarbeiter, die an Ekzem, Rhinitis oder Asthma erkrankten: Asthma allein hatten 37%; Kontaktdermatitis ohne andere Symptome 12,5% und 74% hatten Asthma und andere allergische Manifestationen. Schnupfen war von untergeordneter Bedeutung. Expositionsdauer in ²/₃ der Fälle länger als 5 Jahre! Die Epikutanteste (in verschiedenen Modifikationen) fielen bei den Fällen mit Kontaktdermatitis sämtlich, bei den Asthmatikern in 65% positiv aus. Auch inhalative Provokationsteste mit wässriger Paraphenylendiaminlösung wurden entsprechend verwertet. Arbeitsplatzwechsel ist auch heute noch die Therapie mit der größten Aussicht auf Erfolg.

Schmidt (52) berichtet über **Farbstoffallergien beim Haarfärben.** Paraphenylendiamin kommt heute nicht mehr zur Anwendung. Zur Vorbeugung, insbesondere bei den Friseuren, wird von dem Autor eine fettreiche Milch-Eiweiß-Salbe empfohlen.

Arzneimittel-Allergien: **Penicillin und Sulfathiazol** als komplizierender Faktor während der Rekonvaleszenz nach Pneumokokken-Meningitis bei einem drei Monate alten Säugling (Nowak [53]): sehr instruktiver Fall, der zeigt, daß Fieber und Exanthem bei einer Penicillin- und Sulfathiazol-Behandlung Ausdruck einer Arzneimittelallergie sein können und dazu zwingen, diese Medikation abzubrechen trotz des möglichen Rezidives einer Pneumokokkenmeningitis und Sepsis. Zum Beweis der Allergie wurde nach Abklingen aller Krankheitserscheinungen 50 000 E Penicillin gegeben, worauf die Leukozyten von 14 200 auf 12 600 abfielen und leichtes Fieber und hämorrhagische Effloreszenzen in der Haut auftraten.

Leider kann es auch nach oraler Einnahme von 50 000 E **Penicillin in Tabletten** zu anaphylaktischen Reaktionen kommen, wie ein von Martin (54) mitgeteilter Fall zeigt. Hier war die Sensibilisierung fünf Jahre vorher erfolgt, nur wurde die damals aufgetretene Urtikaria auf gleichzeitig gegebene Leberextrakte bezogen und nicht auf das Penicillin!

Zimmermann (55) berichtet über sechs **Penicillin-Allergiker,** die nach Impfung mit einer Penicillin enthaltenden Poliomyelitisvakzine (maximal 200 E/ccm) allergische Reaktionen zeigten. Penicillinase verhinderte derartige Reaktionen, auch nach penicillinfreier Vakzine traten keine allergischen Reaktionen mehr auf.

Bolgár (56) gibt eine Übersicht über 600 Fälle mit allergischen Reaktionen gegenüber **Penicillin** (davon 66% in Form der Serumkrankheit, 15% mit Urtikaria). In der Mehrzahl der Fälle war wiederholt Penicillin therapeutisch angewandt worden, Dermatomykosen waren hier von nur untergeordneter Bedeutung.

Zur Pathogenese der **Insulinallergie** geben Herrmann, Schulz, Wehrmann (57) einen kasuistischen Bericht: 62j. Mann, der auf Gaben von Alt- und Depotinsulin Hoechst mit Nekrosen, an den Einstichstellen reagierte. Die Feststellung des eigentlichen Antigens gelang auch mit Hilfe der Papierchromatographie nicht (vgl. früher gegebene Referate [58] u. Michel [59]). — Insulinallergische Reaktionen an der Haut mit verschiedenen Insulinen bei einem 12j. Mädchen konnten durch Sandostentabletten so beeinflußt werden, daß sie späterhin auch ohne Antihistamingaben nicht mehr auftraten (Koranyi u. Haidekker [60]).

Ein **Bromsulphaleintest** bei einem Leberzirrhosekranken hatte bei Wiederholung einen tödlichen anaphylaktischen Schock zur Folge (Walker u. Koszalka [61]). — Über zwei Fälle mit ebenfalls tödlichem Ausgang infolge **Phenylbutazonbehandlung** berichten Scheuer-Karpin u. a. (62). In einem anderen Fall einer 64j. Frau war nicht mehr zu entscheiden, inwieweit die tödliche Thrombopenie als Folge mehrmaliger **Merfen**einnahme zur Grippeprophylaxe auf die in dem Medikament enthaltene Phenylgruppe oder auf das organisch-gebundene Quecksilber zurückzuführen war (Portwich u. Marcon [63]). — Über eine **Purpura fulminans** zwei Wochen **nach Pockenschutzimpfung** bei einem fast 2j. Kind berichtet Huber (64), hier war allerdings komplizierend ein leichter grippaler Infekt hinzugekommen (vielleicht andere Medikamente? Ref.), die Thrombozyten betrugen nur 8500! — **Ösophagitiden als Folge von Arzneimitteln** können nach Mitteilung von Butterworth (65) u. a. dadurch ausgelöst werden, daß sich das Medikament (z. B. Chloromyzetin) und die umgebende Kapsel bei Einnahme mit einem heißen Getränk in eine zähe, klebrige Masse verwandeln und so länger im Ösophagus verweilen und die Schleimhaut irritieren können. Durch Herunterschlucken der Kapsel mit kalten Getränken kann dieses weitgehend vermieden werden. Ob es sich dabei um durch Sensibilisierung ausgelöste Ösophagitiden handelt, muß bezweifelt werden. — Bemerkenswert ist schließlich ein Fall von Burckhardt (66) mit einem **Kontaktekzem durch Hydrocortison,** das sich etwa in zwei Jahren entwickelte. Prednisolon dagegen blieb ohne Reaktion bei epikutanem Kontakt.

4. Therapie und Prophylaxe

Fuchs u. Strauss (67) berichten über die Herstellung eines sehr wirksamen und verträglichen **Pollenextraktes.** Mit Pyridin- und 0,3%iger Natriumbikarbonatlösung als Extraktionsflüssigkeit und mit 2%igem Kalium-Aluminiumsulfat (in ¹/₄ N H_2SO_4) zur Präzipitierung des gesamten wasserunlöslichen aktiven Ragweed-Antigen-Komplexes stellten sie sich diese Suspension her und behandelten 78 Pollenallergiker. Besonders hochgradig sensibilisierte Pollenallergiker ließen sich leichter als mit wässrigen Pollenextrakten behandeln (vgl. hierzu die im vorigen Referat wiedergegebene und eine weitere Mitteilung von Brown [68]). Spielman (69) berichtet über die Wirksamkeit von oralem **Theophyllin bei akutem Asthma bronchiale.** Durch Verwendung einer wäßrig-alkoholischen Lösung von Theophyllin (Elixophyllin) wird die therapeutische Wirkung wesentlich erhöht. 15 ml (= 1 Eßlöffel) enthalten 80 mg freies Theophillin und 3 ml Äthylalkohol. Ein Eßlöffel enthält Theophyllin entsprechend 100 mg Aminophyllin. Eine orale Einzeldosis von 75 ml (= 5 Eßlöffel) Elixophyllin reicht zur Koupierung eines Asthmaanfalls spätestens innerhalb von 30 Minuten aus.

Zur **Steroidbehandlung des Asthma bronchiale** vgl. die neuere Zusammenstellung von Gloor u. Wyss (70). Horstman (71) empfiehlt ein neues **Antihistamin „Dimetan"** (Parabromdylaminmoleat). Nach seinen Angaben scheint es sich um ein sehr wirksames neues Antihistamin zu handeln. Wenn alle Behandlungsmethoden bei der Therapie des allergischen Schnupfens versagen, empfiehlt Gregor (72) **getrocknetes Blutserum** in die Nase zu pudern, in der Annahme, daß die in dem getrockneten Blutserum vorhandenen Antikörper die exogenen Antigene neutralisieren, bevor Kontakt mit der Nasenschleimhaut eintritt. Von 23 Kranken zeigten 15 eine Besserung. Es handelt sich dabei um ein therapeutisches Prinzip, das von *Albus* erstmalig entwickelt und angewendet wurde („Normergen").

Wolfer u. Höchli (73) geben auf Grund ihrer jahrzehntelangen Erfahrung einen Beitrag zur **Therapie des Kinderasthmas.** Eine Untersuchung an 1056 Asthmakindern zeigt, daß eine langfristige, evtl. jahrelange Höhenkur in etwa 80% der Fälle während des Höhenaufenthaltes zu Asthmafreiheit führt, nach Rückkehr an den alten Wohnort aber bleiben nur 20% aller Kinder asthmafrei. Die Autoren sind daher der Ansicht, daß eine konsequent durchgeführte Behandlung am Wohnort des Kindes mit spezifischen und unspezifischen Desensibilisierungsmaßnahmen und mit gleichzeitiger Durchführung einer langfristigen Inhalationstherapie mit einem sympathikomimetischen Aerosol weit wertvoller ist; sie empfehlen bei gutem Allgemeinzustand der Kinder aber kurzfristige Höhenkuren von 4 bis 6 Wochen Dauer. Schließlich geben sie der Überzeugung Ausdruck, daß bei langausgeführter Behandlung insbesondere der Aerosolbehandlung mit dem von *Wolfer* eingeführten **„Asthmainhalant"**

sich jedes kindliche Asthma günstig beeinflussen, wenn nicht sogar heilen läßt.

Zur Frage von **Verhütung von allergischen Reaktionen** (Erkrankungen) **bei Industriearbeitern** schlägt H a n s e n (74) in einem während der diesjährigen Tagung der Europäischen Akademie für Allergie in Belgrad gehaltenen Vortrag vor, daß nach Möglichkeit die Betriebsärzte mit den Fragen der Allergie vertraut sein sollten, um allergene Krankheitsursachen im Arbeitsgang der verschiedenen Fabrikationsprozesse aufdecken zu können und um ggf. den Nachweis ihrer Pathogenität zu führen. In allergengefährdeten Betrieben sollten nach Möglichkeit häufige Untersuchungen ausgeführt werden, um bereits Sensibilisierte frühzeitig aus dem Arbeitsgang herausnehmen zu können und somit jede weitere Exposition auszuschalten. Krankhafte Initialsymptome heilen dann sehr schnell, meist ohne Behandlung aus. „Fakultative" Allergiker (= leicht Sensibilisierbare), also solche, die durch eine allergische Familien- oder Eigenanamnese „gezeichnet" sind, sollten von vornherein nicht in einem allergengefährdeten Betrieb arbeiten. Tun sie es aber doch, so sind sie besonders zu überwachen. Und schließlich sollten in Staubbetrieben durch Exhaustoren und gute Ablüftung möglichst einwandfreie hygienische Verhältnisse am Arbeitsplatz geschaffen werden, was aber leider technisch nicht immer so möglich ist. Andererseits können schon geringfügige Staubmengen genügen, um allergische Reaktionen auszulösen.

S c h r i f t t u m : 1. Münch. med. Wschr., 101 (1959), S. 257. — 2. Schumacher, J.: Cesra-Säule (Baden-Baden), 5 (1958), 9—10, S. 3—21. — 3. Schadewaldt, H.: Sudhoffs Arch. Gesch. Med., 42 (1958), S. 363—376 (72 Lit.-Hinweise). — 4. Schadewaldt, H.: Int.Arch. Allergy, 14 (1959), S. 339—362. — 5. Bruun, E.: Allergie u. Asthma, 4 (1958), S. 216—222. — 6. Rüdiger, W. u. Schadewaldt, H.: Allergie u. Asthma, 5 (1959), S. 180—188. — 7. Speer, E.: Ann. Allergy, 16 (1958), S. 14. — 8. Laux, W.: Fortschr. Med., 77 (1959), S. 121—122. — 9. Prausnitz, C.: Münch. med. Wschr., 100 (1958), S. 1313—1316. — 10. Alberty, J.: Int. Arch. Allergy, 14 (1959), S. 162—204. — 11. Wodniansky, P. u. Tirschek, H.: Arch. klin. exp. Derm., 208 (1959), S. 214. — 12. Pfleger, L. u. Tappeiner, J.: Arch. klin. exp. Derm., 208 (1959), S. 98. — 13. Wallenfels, K., Kerp, L. u. Sund, H.: Klin. Wschr., 36 (1958), S. 772. — 14. Parrot, J. L.: im Kongr. Ber. v. III. Internat. Kongr. f. Allergologie. E. Flammarion, Paris (1958), S. 411—431. — 15. Jaques, R., Bein, H. J. u. Meier, R.: Int. Arch. Allergy, 14 (1959), S. 144—147. — 16. Perlman, F.: J. Allergy, 30 (1959), S. 24—34. — 17. Mayer, R. L. u. Jaconia, D.: Allergie u. Asthma, 4 (1958), S. 275—278. — Spier, H. W., Natzel, R. u. Pascher, G.: Arch. Gewerbepath., 14 (1956), S. 373—407, bes. S. 392. — 19. Bockendahl, H.: Derm. Wschr., 130 (1954), S. 987—991, ref. i. Münch. med. Wschr., 97 (1955), S. 676; siehe auch 98 (1956), S. 102. — 20. Lieb, W. A. u. Lerman, S.: Klin. Mbl. Augenheilk., 132 (1958), S. 31. — 21. Thalhammer, O.: Neue Österr. Z. Kinderheilk., 3 (1958), S. 57—62. — 22. Waksman, B. H.: Int. Arch. Allergy, Suppl. ad 14 (1959), 87 Seiten; 392 Lit.-Hinweise. — 23. Marx, H. P., Spiegelman, J., Blumstein, G. I.: J. Allergy, 30 (1959), S. 83—89. — 24. Siehe z. B. Gronemeyer, W. u. Fuchs, E.: Z. Aerosol.-Forsch., 5 (1956), S. 441—449 u. Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 524 bis 528. — 25. Gronemeyer, W. u. Fuchs, E.: Int. Arch. Allergy, 14 (1959), S. 217—240. — 26. Panzani, R.: Presse méd., Paris, 66 (1958), S. 1788. — 27. Münch. med. Wschr., 95 (1953), S. 760. — 28. Münch. med. Wschr., 96 (1954), S. 1523. — 29. Williams, D. A.: Acta allerg. (Kbh.), 12 (1958), S. 376—395. — 30. Tiffeneau, R.: Presse méd., Paris, 66 (1958), S. 1546. — 31. Fuchs, E.: In „Der Schnupfen", hrsg. v. Eigler, G. u. Findeisen, D. G. R., S. 26—39, J. A. Barth, Leipzig (1959). — 32. Hajós, M.: Orv. hétil., Budapest, 99 (1958), S. 1185—1186. — 33. Falk, J.: Münch. med. Wschr., 100 (1958), S. 1317—1320. — 34. Fuchs, E.: Münch. med. Wschr., 100 (1958), S. 504. — 35. Salzer, H. M.: Eye Ear Nose Thr. Monthly, 37 (1958), S. 223—228. — 36. Siebert, U.: Z. Laryng. (Stuttgart), 37 (1958), S. 547—549. — 37. Benedict, W. B.: Amer. J. Ophthal., Chicago, 45 (1958), S. 43. — 38. Brand, I.: Ophthalmologica (Basel), 136 (1958), S. 368—376. — 39. Lehnhardt, E.: Z. Laryng. (Stuttgart), 37 (1958), S. 599—604. — 40. Laskiewicz, A.: Acta oto-laryng., (Stockh.), 48 (1957), S. 112. — 41. Fassio, E.: Presse méd., Paris, 67 (1959), S. 251. — 42. Hafter, E.: Dtsch. med. Wschr., 84 (1950), S. 1089—1092. — 43. Schümann, H. u. Uthgenannt, H.: Dtsch. Arch. klin. Med., 200 (1953), S. 786—803. — 44. Klare, K. H.: Allergie u. Asthma, 5 (1959), S. 140—143. — 45. Lyon, E.: Allergie u. Asthma, 4 (1958), S. 289—294. — 46. Stanfield, J. P.: Acta paediat., 48 (1959), S. 85—98. — 47. Kirchner, W.: Helvet. paediat. acta, 13 (1958), S. 239—243. — 48. Kleinsorge, H. u. Jäger, L.: Med. Klin., 53 (1958), S. 1450—1455. — 49. Delacrétraz, J.: Praxis (Bern), 47 (1958), S. 833—834. — 50. Morris, G. E.: Ann. Allergy, 17 (1959), S. 74—75. — 51. Silberman, D. E. u. Sorell, A. H.: J. Allergy, 30 (1959), S. 11—18. — 52. Schmidt, W.: Z. inn. Med. (Leipzig), 14 (1959), S. 125. — 53. Nowak, T. D.: Allergie u. Asthma, 5 (1959), S. 8—11. — 54. Martin, F. J.: Ann. Int. Med., (Lancester) (1958), S. 662—665. — 55. Zimmermann, M. C.: J. Amer. med. Ass. (Chicago), 167 (1958), S. 1807. — 56. Bolgár, E. et al.: Orv. hétil., Budapest, 99 (1958), S. 1697—1702. — 57. Herrmann, W. P., Schulz, K. H. u. Wehrmann, U. R.: Derm. Wschr., Leipzig, 139 (1959), S. 73—79. — 58. Münch. med. Wschr., 96 (1954), S. 767; 98 (1956), S. 101/102. — 59. Michel, H.: Allergie u. Asthma, 4 (1958), S. 320. — 60. Koranyi, G. u. Haidekker, J.: Kinderärztl. Prax., 26 (1958), S. 391—392. — 61. Walker u. Koszalka: Münch. med. Wschr., 100 (1958), S. 1888. — 62. Scheuer-Karpin, R., Joppich, H. u. Brettschneider, W.: Z. ärztl. Fortbild., 52 (1958), S. 1035 bis 1039. — 63. Portwich, F. u. Marcon, H.: Ärztl. Wschr., 14 (1959), S. 65. — 64. Huber, G.: Neue Österr. Z. Kinderheilk., 3 (1958), S. 202—210. — 65. Butterworth, R. F.: Med. J. Australia (1958), S. 419—420. — 66. Burckhardt, W.: Hautarzt (1959), S. 42. — 67. Fuchs, A. M. u. Strauss, M. B.: J. Allergy, 30 (1959), S. 66—82. — 68. Brown, E. A.: Ann. Allergy, 16 (1958), S. 281—290; ferner in deutsch Allergie u. Asthma, 5 (1959), S. 109—114. — 69. Spielman, A. D.: J. Allergy, 30 (1959), S. 35—41. — 70. Gloor, R. u. Wyss, F.: Praxis (Bern), 48 (1959), S. 30—34. — 71. Horstman, H. A.: Amer. Practit. (1959), S. 96/97. — 72. Gregor, J.: Čsl. Otolaryng., 7 (1958), S. 288. — 73. Wolfer, R. u. Höchli, M.: Allergie u. Asthma, 5 (1959), S. 114—121. — 74. Hansen, K.: Folia allerg. (Roma), 6 (1959), S. 283—292.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. E. F u c h s , Allergen-Testinstitut u. Asthma-Klinik, Bad Lippspringe.

Lungentuberkulose

von KURT SCHLAPPER

Über Verbesserungen der Diagnostik von Lungenerkrankungen durch **Tomographie in 3 Dimensionen** spricht T e s c h e n d o r f. Da Lungenveränderungen im einfachen Röntgenbild durch Überlagerung oft nur unzureichend geklärt werden können, ist die Tomographie die Methode der Wahl, besonders da man durch das Simultanschichtverfahren (Herstellung bis zu 7 Schichtebenen in einem Belichtungsvorgang) eine stärkere Strahlenbelastung vermeiden kann. Will man besondere Einzelheiten darstellen, so empfiehlt sich eine selektive Diagnostik auf gezielten Schichtaufnahmen. So kann man den Verlauf von Lungengefäßen am besten verfolgen, wenn man bei einer Drehung des Thorax um 30° schichtet (nach Angaben von *Hornykiewytsch* u. *Stender*). Bei der Lokalisierung und Analyse von Krankheitsvorgängen hat sich die dreidimensionale Untersuchung bewährt. Die zunächst als ideal erscheinende stereoskopische Betrachtungsweise hat sich in der Thoraxdiagnostik keinen rechten Platz erobern können. Dafür gibt es verschiedene Gründe. Zunächst ist räumliche Vorstellung für viele Betrachter nicht leicht, die Möglichkeit einer Demonstration ist schwierig. Außerdem können auch auf Stereobildern die schwächeren Schatten oder auch Aufhellungen durch dichtere Schattengebilde verdeckt werden. Im Gegensatz hierzu kann die Tomographie hinter Verdichtungen verborgene Veränderungen darstellen, z. B. Kavernen hinter Pleuraschwarten oder dergleichen.

Die besonders von *Gebauer* eingeführte Transversaltomographie ermöglicht die Kombination von transversalen mit frontalen und sagittalen Schichtaufnahmen.

Das Verfahren ging von den Lymphknotenvergrößerungen im Hilusgebiet aus, wobei eine wesentliche Verbesserung der Diagnostik erzielt wurde, insbesondere dann, wenn bei extrabronchialen Veränderungen Bronchoskopie und -graphie nicht weiterkommen ließen. Für die Hilusdiagnostik ist die transversale Schichtung oft ausschlaggebend, im übrigen jedoch bietet die sagittale Schichtrichtung gegenüber der frontalen (parallel zur Vorderfläche des Körpers) erhebliche diagnostische Vorteile, die nicht nur ergänzender, sondern auch grundlegender Natur sein können. Trotz dieses erfreulichen Fortschrittes, wonach in vielen Fällen schon ohne bronchologische Untersuchungsmethoden über Operabilität usw. entschieden werden kann, warnt T e s c h e n d o r f vor jeder Überbewertung. So kann z. B. ein scharf abgesetztes Tuberkulom mit zentraler Erweichung von einem Neoplasma mit beginnender Einschmelzung nur durch die Klinik unterschieden werden. Besonders wichtig erscheint die dreidimensionale Tomographie vor operativer Behandlung für die Frage der Art und Ausdehnung des geplanten Eingriffs.

Eine eingehende Studie über die **radiologische Exploration des Hustenaktes** gibt H. H. W e b e r. Die sehr gründliche Arbeit muß im Original nachgelesen werden.

F r i e d e n b e r g u. a. berichten über die **Veränderungen des Röntgenbildes der Lungentuberkulose nach Chemotherapie.** Sie stellen die schon länger bekannte Tatsache fest, daß auch ausgedehnte Befunde auf Chemotherapie gut zurückgehen können, wenn sie noch nicht zu sehr fibrotisch umgewandelt sind, daß also weniger die Ausdehnung als die Qualität des Krankheitsprozesses für die zu erwartenden Erfolge der Chemotherapie von Wichtigkeit ist.

Allen G o o d u. a. weisen darauf hin, daß der **Nachweis säurefester Bazillen** auch bei positivem Röntgenbefund noch nicht für Tbk. beweisend sei, sondern erst der bakteriologische Nachweis.

O. P. S c h m i d t u. a. weisen nach, daß die **Vitalkapazität** (V.K.) **der Lungen** zahlreichen Einflüssen unterliegt und nicht immer Rückschlüsse auf die ventilatorische oder respiratorische Funktionsbreite der Lungen zuläßt. Viele extrapulmonale Faktoren haben maßgeblichen Einfluß auf die Größe der V.K., so z. B. Körperhaltung (Sitzen, Stehen, Liegen), Füllungszustand des Magens, Gravidität, bulbäre und spinale Lähmungen der Atemmuskulatur, Phrenikusparesen, Laparotomien, Blockierung der Muskelendplatten bei Myasthenia gravis *(Knipping)*, Rippenfrakturen, Kyphoskoliosen, Thoraxstarre bei Bechterew, Stenosen der oberen Luftwege u. a. m. Diese Fragen sind bei der funktionellen Diagnostik, z. B. zur Beurteilung der Möglichkeit eines operativen Eingriffs, in Rechnung zu ziehen.

K n i p p i n g u. a. haben zur röntgenologischen Diagnostik **radioaktive Isotopen** angewandt. Sie gehen von der Tatsache aus, daß die Kontraströntgenologie den großen Nachteil hat, den Kranken größere

Mengen von Kontrastmitteln intravenös oder durch Katheter zuführen zu müssen. Die bei radioaktiven Isotopen zugeführten Mengen sind dagegen sehr gering, auch die Strahlenbelastung kann kleiner gehalten werden. Den Forschern kam es zunächst darauf an, eine Isotopenbronchographie zu entwickeln, die im Prinzip gelungen ist.

Laforet u. a. konnten bei Untersuchungen **nach Bronchoskopie mehr positive Sputumbefunde** erreichen als durch Aspiration während der Bronchoskopie.

Wilson empfiehlt bei schwierigem trachealem Einführen des Katheters die **Bronchographie mit Punktion des Lig. cricothyreoideum.** Adler u. a. konnten bei 700 Bronchoskopien nur in 7 Fällen einen **Lymphknotendurchbruch** und in 8 Fällen deutliche Durchbruchsnarben erkennen.

Troponi u. a. halten außer der Frontalaufnahme noch **Aufnahmen in beiden schrägen Durchmessern** für erforderlich, um die Bronchographie diagnostisch voll auswerten zu können.

Sattler betont die Wichtigkeit der **bioptischen Untersuchung der Pleurahöhle.** Er konnte nicht nur häufig eine miliare Aussaat als Ursache einer idiopathischen Pleuritis finden, sondern auch die Differentialdiagnose gegenüber Neoplasma klären.

Pezza u. a. untersuchten die **Herzfunktion bei Fibrothorax.** Das EKG zeigt keine Schädigung des re. Herzens. Beim Fibrothoraxträger ist die Schädigung in der zirkulatorisch-respiratorischen Phase und kommt nicht in die kardio-zirkulatorische Phase. Daher erreicht die mechanische Inspirationsinsuffizienz keine sehr erhöhten Werte.

Hudemann u. a. fanden bei einem Drittel von Lungentuberkulösen verschiedener Verlaufsformen den **Antistreptolysintiter** (A.S.T.) merklich erhöht, ohne daß Streptokokkeninfektionen oder rheumatische Affektionen nachzuweisen waren. Auch Leberveränderungen, Nephrosen oder Leukämie lagen nicht vor. Daher ist der Ausfall der A.S.T. bei Tuberkulösen nur mit Zurückhaltung zu verwerten.

Valentin weist auf die große **Bedeutung der funktionellen Diagnostik** hin, die zur Klärung z. B. der Arbeitsfähigkeit nach thoraxchirurgischen Eingriffen unerläßlich ist. Die sehr interessante Arbeit muß im Original nachgelesen werden.

Galzerano fand bei einem Kranken als Ursache für eine starke Hämoptoe ein **Divertikel des Zwischenbronchus.** Diese seltene Anomalie ist in der Weltliteratur nur 9mal beschrieben. Bezüglich der Genese glauben Verff., daß es sich um einen infrakardialen überzähligen Bronchus handelt, der nicht entwickelt und örtlich höher gelagert ist. Bei der Zunahme nichttbk. Lungenerkrankungen (Tumoren, Mykosen u. a.) kommt der Differentialdiagnose erhöhte Bedeutung zu.

Benedikt u. a. liefern wichtige Beiträge zur diagnostischen Bedeutung der **Linienatelektasen.**

Brocard betont die Wichtigkeit der **Bronchographie** neben Rö.-Bild und bakteriologischer Untersuchung **bei der Erkennung des Lungenabszesses.**

Despierres u. a. beschreiben den sehr seltenen Fall einer (autoptisch nachgewiesenen) **einseitigen tumorösen Silikose.**

Liner u. a. berichten über einen Fall von **totaler feinfleckiger Karzinose der Lungen,** der zunächst als Miliar-Tbk. behandelt wurde. Erst die histologische Untersuchung auftretender Halslymphknoten klärte die Diagnose. Der Primärtumor (Magenca) wurde erst bei der Sektion gefunden.

Schultz u. a. fordern halbjährliche **Lungenkontrollen zur frühzeitigen Entdeckung des Bronchialca.**

Janisch zeigt an 2 Fällen die außerordentlich großen **differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bei spätsyphilitischen Erscheinungen im Thorax.**

Rothe u. a. berichten über 1 intrabronchial und 6 peripher gelegene **Chondrome,** die operativ entfernt werden konnten. Da eine zuverlässige Abgrenzung gegenüber einem bösartigen Tumor nicht möglich ist, erscheint Resektion die Methode der Wahl.

Felten tritt nachdrücklich für die breite Anwendung der **zytologischen Sputumuntersuchung** nach *Papanicolaou* ein. Bei genügender Schulung des Untersuchers konnten bei 85 von 100 Patienten mit Ca neoplastische Elemente im Auswurf gefunden werden. Er betont besonders, daß das Verfahren 1. leistungsfähig, 2. generell anwendbar, 3. nicht strapaziös und 4. wirtschaftlich sei.

D'Alfonso u. a. teilen 4 Fälle von **Pleura-Primärtumoren** mit, die ganz besondere differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen, da naturgemäß weder Zytologie noch Bronchoskopie noch -graphie nähere Hinweise geben können.

Schlungbaum tritt bei Verdacht auf **peripheres Lungen-Ca** für **Probethorakotomie** ein.

Horányi weist auf die erst seit wenigen Jahren bekannte **„bronchiale Adenose"** (Hyperplasie der Schleimdrüsen der Bronchuswand) hin, die meist bei angeborenen Anomalien der Lunge und Bronchien beobachtet wird und klinisch unter dem Bilde der Bronchiektasie verläuft. Therapie: Resektion, Prognose günstig.

Petranyi beschreibt den seltenen Fall eines in vivo diagnostizierten **Hamann-Rich-Syndroms** (progressive diffuse interstitielle Lungenfibrose), der durch Cortison weitgehend gebessert und zum Stillstand gebracht werden konnte.

Dvořak teilt einen Fall von **Lungenhämosiderose** mit, der intra vitam durch Lungenpunktion erkannt und mit Ultrakorten erfolgreich behandelt werden konnte.

Colomé betont die diagnostische Bedeutung der **Hämoptyse bei Lungenhydatidose.** Durch endobronchiale Behandlung konnte er einen Fall zur Abheilung bringen.

Fanconi stellt die Bedeutung der **Lungengerüsterkrankungen** (interstitielle Fibrosen usw.) heraus, die gegenüber der Tbk. zu großen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten führen können.

Nice u. a. weisen ebenfalls auf die in letzter Zeit vermehrt auftretenden **Gerüsterkrankungen** und ihre therapeutische Beeinflussung durch Cortison hin.

Güntert hat den **Zusammenhang zwischen Atelektasen und bronchoskopisch nachweisbaren endobronchialen Veränderungen** studiert. Bei 100 Kranken fand er Totalverschluß in 25, hochgradige Einengung in 29, geringgradige Veränderungen oder normale Schleimhaut in 46 Fällen. Bei 58 Patienten findet der aufgehobene oder reduzierte Luftgehalt durch den endoskopischen Befund seine Erklärung, während 3 als Kontraktionsatelektasen angesehen werden. 17 Segmentatelektasen gehen auf Polystenose zurück.

Die vermehrte Bedeutung der **Lungenmykosen** findet in 2 Arbeiten von Klemm u. Kunz ihren Niederschlag. Neben dem exakten Nachweis des Erregers sollte auch Hauttest, Agglutination, Präzipitation oder Komplementbindungsreaktion durchgeführt werden.

Thiele weist darauf hin, daß man bei dem interkontinentalen Reiseverkehr auch an exotische Krankheiten denken müsse. Er konnte bei einem Kranken eine **Lungenparagonimiasis** nachweisen, dessen Röntgenbild so typisch für Tbk. war, daß er längere Zeit in einer Heilstätte erfolglos behandelt wurde. Das Geheimnis der Diagnostik heißt auch hier, im richtigen Augenblick an das Richtige zu denken.

Falck beschreibt **4 Fälle allergischer Manifestationen an der Lunge,** die zu eosinophilen Infiltraten, Lungenfibrose mit Cor pulmonale und Lymphknotenschwellung führten.

Die Unterscheidung zwischen Tbk. und Morbus Boeck ist häufig schwierig. Kämpfer empfiehlt **Probeexzision aus der Bronchialschleimhaut,** wobei er eine epitheloidzellige Granulomatose feststellen konnte.

Israel u. a. versuchten eine differentialdiagnostische Unterscheidung zwischen **Tbk. und M. Boeck** durch die **Kveim-Reaktion** herbeizuführen. Mit nur 30% positivem Ausfall ist der Kveim-Test jedoch nicht zur Routinediagnostik geeignet.

Galzerano u. a. mußten unter 5459 BCG-Geimpften 340 als tuberkulinnegative wieder impfen, wobei die lokale Reaktion teilweise normal war, sonst trat vorzeitige BCG-Reaktion auf. Bei 31 war bei scheinbarer BCG-Resistenz 3. und 4. Impfung notwendig.

Nach Toskio Saito ist bei durch Spontaninfektion positiv Gewordenen der **Erkrankungsprozentsatz** höher als bei den BCG-Geimpften.

Spiers schätzt das **Intervall zwischen BCG-Impfung und Impfschutz** auf 6 Wochen, solange sollen Impflinge isoliert werden.

Kikerth u. a. nehmen nach ihren Tierversuchen an, daß eine **mit INH-Prophylaxe kombinierte BCG-Impfung** einen beachtlichen Superinfektionsschutz entwickelt.

Felix gibt einen ausgezeichneten historischen Überblick über die **Wandlungen in der Therapie der Tbk.** und stellt die Notwendigkeit chirurgischer Behandlung trotz der unverkennbaren Erfolge der Chemotherapie heraus.

Vossschulte konnte 26 **Empyemresthöhlen** durch eine Trichterplastik zur Ausheilung bringen — kein Rezidiv.

Monod u. Sauvage weisen darauf hin, daß die **Zahl der Schwerkranken** durch die moderne Chemotherapie in deutlicher Zunahme begriffen ist, die nur durch rigorose Behandlungsdisziplin (discipline de traitement rigoureuse) und chirurgische Behandlung verringert werden kann.

Nach Cornet u. a. hat ein großer Teil der **Schwerkranken** sein **Schicksal selbst verschuldet.** Einem kleinen Teil kann noch durch chirurgische Maßnahmen geholfen werden, die Ergebnisse mahnen allerdings zur Bescheidenheit.

Brigand u. a. erlebten bei 400 **Pneumektomien** 3mal einen **Spontanpneu der kontralateralen Seite.** Nur bei rechtzeitigem Erkennen ist eine Rettung möglich.

Brügger berichtet über eine posttbk. **Bronchusstenose mit Pneumonien und Bronchiektasenbildung** bei einem 8monatigen Säugling. Nach Resektion des Ober- und Mittellappens wird eine End-zu-End-Anastomose des re. Haupt- und Unterlappenbronchus durchgeführt. Der re. Unterlappen füllt die ganze Thoraxhälfte aus. Heilung.

Kroon u. Eerland beschreiben die **Indikationen zur operativen Behandlung.** Das Hauptkontingent stellte die Resektion. Die Plastik wird in Einzelfällen als Vorbehandlung ausgeführt. Pneu und Lyse finden nahezu keine Verwendung, Phrenikusexhairese wird wegen des großen Funktionsverlustes abgelehnt.

Petrle u. a. teilen späte **EKG-Veränderungen bei chirurgisch behandelten Tbk.** mit. Zwischen Ausmaß der Operation und den EKG-Veränderungen bestand keine Beziehung. Die Entwicklung der EKG-Veränderungen des Cor pulmonale ist hauptsächlich von postoperativen Komplikationen abhängig, z. B. Fisteln, Emphysem.

Nach Biroth hat bei der heute üblichen strikten **Indikation** der **Pneu** auch heute noch seine Berechtigung.

Nach Zagorodneva steht das **Pneumoperitoneum** bezüglich seiner Spätresultate dem Pneu nicht nach. Mit dieser Ansicht dürfte Verf. ziemlich allein dastehen.

In seinem Vortrag über den heutigen Stand der Chemotherapie der Tbk. wiederholt Domagk die schon oft gestellte Forderung, die Behandlung so zu intensivieren, daß keine offenen Tbk. mehr entstehen. Nach seiner Ansicht können wir fast jeden Tbk.-Prozeß durch **Chemotherapie** zur Ausheilung bringen, wenn er frühzeitig und in richtiger Weise zur Behandlung kommt. **Frühdiagnose** ist also ein wichtiger Punkt, ferner die Reihenfolge der verabreichten Mittel, die nach D.'s Ansicht häufig Grund der Resistenz ist.

Galzerano betont die Nützlichkeit der **Broncho-Instillation** von chemischen Mitteln, bes. bei Kavernen in blockierten Zonen.

Cuthbert u. a. empfehlen besonders **Tebafen** zur Verwendung.

Walsh u. a. sahen besonders gute Erfolge bei **Kombination von INH mit reduzierten PAS-Dosen.**

Armstrong u. a. fanden bessere Dauererfolge bei **sofort** als bei später angewandter **Chemotherapie.**

Bassoli hat 1 Monat alte Ratten 30 Tage mit 30 mg/Kg INH gefüttert und fand u. a. gegenüber den Kontrolltieren erhebliche Gewichtszunahme, Ovarien und Mammae makroskopisch deutlich hypertrophisch, mikroskopisch ohne Änderung. Die während der Behandlung geworfenen Tiere waren robuster, schwerer und besser entwickelt. Hypophysen zeigten keinen Unterschied. Die **INH-Wirkung** muß sich demnach über das hypophysäre auf das genito-endokrine System richten.

Sergeev beobachtete, daß tbk. Befunde sich noch nach Absetzen einer genügend lange durchgeführten Chemotherapie weiter besserten, was er auf eine **Nachwirkung der antibakteriellen Präparate** zurückführt.

Siegenthaler zeigt die **Bedeutung der alten und neuen Chemotherapeutika** auf, deren Wirkungsbereich für die Möglichkeit und Grenzen ihrer Anwendung entscheidend ist.

Karlson, Seri u. a. behandeln die therapeutischen Möglichkeiten bei **Vorliegen resistenter Bazillen,** während Pecora die Wichtigkeit der **Chemotherapie vor der Resektion** betont.

Giova u. a. sahen eine besonders gute Wirkung bei der **Kombination Pyrazinamid — INH — SM.**

Ritchie u. a. empfehlen **Cycloserin und Pyrazinamid** besonders bei gegenüber INH und SM resistenten Bazillen.

Reseigno u. a. nehmen nach ihren Tierexperimenten an, daß **Cycloserin** seine volle Wirksamkeit erst bei einem durch SM verlangsamten Entwicklungsrhythmus entfalten kann.

Pult u. Barandun berichten über Erfahrungen mit **Cycloserin.** Mit C. allein erschöpfte sich der therapeutische Effekt nach 3 Monaten, bei Kombination mit INH ging die Wirkung über den 3. Monat hinaus. Bei 45% konnten toxische Nebenwirkungen leichterer oder schwererer Art beobachtet werden. Von den gegen andere Mittel resistenten Patienten waren über die Hälfte nach 2 Monaten auch gegen C. resistent geworden.

Steenken u. a. weisen nach, daß **Kanamycin** in vitro und Tierexperiment wesentlich weniger wirksam ist als INH, auch SM wirkt intensiver. Zum gleichen Ergebnis kommen Wright u. a.

Cureі u. a. fanden, daß **Kanamycin-Resistenz** von Bazillen leicht erworben wird, und zwar besonders von solchen Stämmen, die SM und Cycloserin-resistent waren.

Nach Nitti u. a. gründet sich die **Wirkung des Kanamycins auf einen primären bakteriostatischen Effekt,** der (mit größerer Konzentration und Kontaktzeit) für eine immer größere Anzahl von Bakterien irreversibel wird.

Nitti u. a. studierten die **Wirkung des Kanamycins auf die Morphologie des TB** mit Elektronenmikroskop. Bei geringer Konzentration fanden sie Verlängerung der Zellformen, die bis zu fadenähnlichen Gebilden wurden. Allmählich erfolgte dann Zerstörung der Zellen. Bei Konzentrationen von 10—15 γ/ccm wurde die Zerstörung der TB schneller beobachtet. Bei allen Konzentrationen können die bazillären Elemente jedoch ihre normale Morphologie behalten, besonders wenn sie in Anhäufungen auftreten.

Dzierzanowska u. a. berichten über erste Versuche mit **Streptovaricin** (aus Streptomyces spectabilis). Die Erfolge waren gut, nur geringe Nebenerscheinungen.

R. Cohen u. a. sowie Brouet u. a. wandten **„1314 Th"** (α-Aethylio-Isonicotinamid) bei solchen Fällen an, bei denen alle andern Mittel unwirksam geworden waren. Erfolg befriedigend, toxische Nebenwirkungen ähnlich wie Cycloserin. Man versucht, durch technische Vervollkommnung die Toxizität zu reduzieren.

Bernard u. a. hatten mit **15 mg/Kg INH** wesentlich bessere Ergebnisse, ohne Nebenwirkungen zu beobachten (?).

Kirschner u. Ross versuchten, durch gleichzeitige Gabe von **Pyridoxin** mit 20 mg/kg INH die Toxizität des INH herabzusetzen. Der Versuch schlug fehl, da Pyridoxin die Toxizität des INH nicht genügend verringert.

Kuschinsky u. a. bezweifeln auf Grund ihrer Tierversuche, daß **Pantothensäurezusatz** zum SM die Vestibularis schädigende Wirkung des SM herabsetzt.

Boletti u. a. gaben einer Frau 85 Tage vor Partus SM (tgl. zweimal 500 mg i.m.) und nach dem Partus noch 25 g. Nach Ohrsummen rasch sich verstärkende Schwerhörigkeit, kein Schwindel. Das Kind begann, 8 Monate alt, mit Phonationsversuchen, keine Silbenbildung oder sonstige Fortschritte. Mit 2 Jahren Stummheit infolge bilateraler Schwerhörigkeit festgestellt. Physische und psychische Entwicklung im 5. Lebensjahr normal, Sprachbildung fehlt völlig. Kein pathologischer Organbefund, jedoch deutlich terminale vestibuläre Untererregbarkeit, positive Reaktion auf tiefe, negative auf hohe Töne. Verff. nehmen **Kochleo-vestibuläre Störung als Folge einer SM-Intoxikation** an.

Holmboe beschreibt das Auftreten von **Lungeninfiltraten,** die er als **allergische Reaktion auf PAS** auffaßt.

Hare teilt mehrere Fälle **psychotischer Reaktion** auf SM und INH mit und rät dringend zum sofortigen Absetzen, um irreversible Schädigungen zu vermeiden.

Owen erlebte bei tägl. 12 g Ka PAS nach 83 Tagen ein **allergisches Exanthem mit akutem Nierenversagen,** welches beherrscht werden konnte.

Über die **Hormontherapie** sind verschiedene Arbeiten erschienen. Heim konnte bei akuten Stauungen durch **Prednison** mit Butazolidin ausschlaggebende Wirkungen erzielen, zum gleichen Ergebnis kommt Nizinski bei der Silikotbk. Er betont die magnende Besserung des Rö.-Bildes bei gutem Erfolg bezüglich des Allgemeinbefindens.

Zum gleichen Ergebnis kommen Des Prez u. a. sowie Schradi, wobei der SM-Schutz besonders betont wird.

Schoen u. a. haben **Komplikationen nach Cortison** gesehen und halten den SM-Schutz für nicht sehr wahrscheinlich.

Schwandner beschreibt zwei Fälle schwerer **Aktivierung einer Lungentuberkulose durch Cortisonbehandlung,** die ohne den heute üblichen SM-Schutz eintrat.

Vom Standpunkt des Pathologen und Diagnostikers aus sehr lehrreich ist eine Arbeit von Schröder, der die Krankengeschichte und Sektion eines Mannes mit angeborenem, zu Lebzeiten nicht bemerktem **Fehlen der li. Lunge** beschreibt. Bei dem 67 Jahre alten Mann fanden sich noch weitere Bildungsstörungen (Halbseitendefekte der Halswirbelsäule, Mißbildung der ersten Rippen, Fehlen der li. Niere und des li. Ureters usw.).

Arany gibt Ausführungen über die **Pathologie der Reinfektion** und des *Ghon*schen Herdes.

Lüchtrath gibt einen kurzen aber erschöpfenden Überblick über den **Wandel der Tbk. unter Chemotherapie.** Er stellt auf Grund seiner Untersuchungen die Forderung der Frühbehandlung (i.e. Früherfassung), wodurch das Ideal einer Restitutio ad Integrum in vielen Fällen erreichbar wäre.

Ippen konnte bei während des **Winterschlafes** infizierten und nach dem Erwachen getöteten Igeln keine Tbk. feststellen, weder pathologisch-anatomisch noch bakteriologisch. Ein im Sommer ge-

impfter und nach dem Erwachen, 7 Monate nach der Infektion, getöteter Igel zeigt die gleichen tbk. Veränderungen wie die zu gleicher Zeit geimpften und nach 3 Monaten getöteten Tiere.

Canitano weist mit Recht auf die seit 1947 beobachtete **Zunahme der Rezidive** hin, dabei sind die Rezidive weit öfter durch Aufflackern des alten Prozesses als durch neue Lokalisationen auf der gleichen oder kontralateralen Seite bedingt.

Rabino stellt fest, daß der **Verlauf der Tbk. bei den Eskimos** trotz der stark veränderten Lebens- und Klimabedingungen nicht anders ist als bei alten Kultur- und Zivilisationsvölkern.

Wiegand u. a. geben eine klare **Auslegung des Gesetzes über die Zwangsasylierung,** die bei der offensichtlichen Zunahme asozialer Elemente von großer Bedeutung ist. Selbst wenn man von der Zwangsasylierung keinen Gebrauch macht, sind allein die Möglichkeit und die Androhung ein gutes Mittel, auf unvernünftige Kranke einzuwirken.

Keutzer beweist auf Grund seiner Statistik über Neuerkrankungen an Tbk. den absoluten Wert und die **Notwendigkeit der Reihenröntgenuntersuchungen.**

Delli Veneri u. a. haben durch **Reihenröntgenuntersuchungen in den Schulen** Neapels in Kindergärten 0,83%, Volksschulen 0,35%, Mittelschulen, untere Klassen 0,11%, obere Klassen 0,46% Tbk. festgestellt. Sie halten die Untersuchungen in den oberen Klassen der Mittelschulen für vordringlich.

Nach Merkel sind **tbk. Alkoholiker** zu langer Anstaltsbehandlung in einer normalen Heilstätte nicht haltbar, da sie für labile Patienten eine Versuchung darstellen und die Kur häufig vorzeitig abbrechen bzw. disziplinarisch entlassen werden müssen. Er fordert mit Recht für diese Kranken besondere Anstalten mit geschlossener Absonderung und psychiatrischer Behandlung.

Fuchs u. a. schließen somatische **Strahlenschäden** bei sachgemäß durchgeführten Rö.-Thoraxuntersuchungen aus. Größer ist die Gefahr genetischer Schädigungen. Auf Grund ihrer genauen Messungen könnten aber auch diese bei sorgfältiger Ausblendung der Keimorgane auf ein bedeutungsloses Minimum herabgesetzt werden. Die Strahlenbelastung bei Thoraxdurchleuchtung bewegt sich in einer innerhalb des natürlichen Strahlenmilieus liegenden Größenordnung.

Laros berichtet über **2 Pneumektomien während der Gravidität.** Bester Erfolg für Mutter und Kind.

Faerber u. a. haben sehr eingehende Untersuchungen über die schädigenden **Einflüsse von Luftverunreinigungen** angestellt. Die sehr interessanten Ergebnisse müssen im Original nachgelesen werden.

Haynes u. a. sahen bei zwei wegen **Lymphogranulomatose** mit **Cortison** behandelten Kranken das Auftreten einer **akuten Miliar-tbk.** mit tödlichem Ausgang.

Awad weist auf die differentialdiagnostische Schwierigkeit zwischen **Aktinomykose und Tbk.** hin, da auch bei A. die Tuberkulinreaktion positiv sein kann.

Ticholvo u. a. treten für die **Verwendung peroraler antidiabetischer Mittel bei Tbk.** ein und fordern für diese Kranken die Einrichtung von Sonderabteilungen.

Lütgerath fordert eine **intensivere Behandlung insbesondere des Frühstadiums des Emphysems,** welches infolge der durch Chemotherapie auftretenden häufigen Defektheilungen für den Heilstättenarzt an Bedeutung zugenommen hat.

González-Mendoza u. a. fanden bei 20,5% ihrer Tbk.-Kranken **Candida albicans** und weisen auf diese in den USA häufig auftretende Komplikation hin.

Pfaffenberg weist die wesentlich verbesserte **Prognose der tbk. Diabetiker** nach, die auf die diatetische, tuberkulostatische und resektionschirurgische Therapie zurückzuführen ist.

Nach Blumenthal ist das bei einem offen Tbk. beobachtete pneumonische Bild wahrscheinlicher auf eine nichttbk. Genese als auf eine käsige Pneumonie zurückzuführen. Eine Sicherung der Diagnose **Pneumonie bei offener Lungen-Tbk.** ist nicht möglich, bei Entfieberung nach Penicillin höchstens wahrscheinlich, schneller Rückgang im Rö.-Bild beweist sie (? Ref.).

Mit Rücksicht auf die Prognose wird empfohlen, jedes pneumonische Geschehen als Pneumonie zu behandeln, da „Mischinfektionen" häufiger als vermutet auftreten.

Richter konnte intra vitam eine als Komplikation auftretende **Herztuberkulose** diagnostizieren und durch Autopsie bestätigen.

Sochosky beobachtete 30 **Tuberkulome** von mehr als 1,5 cm Durchmesser, von denen nur 9 Allgemeinsymptome (schlechtes Befinden, Appetitlosigkeit) machten. Nur Resektion bietet Aussicht auf Erfolg.

Lebek weist ein **verschiedenes Sauerstoffbedürfnis von Typus humanus und bovinus** nach, wodurch eine Unterscheidung beider Typen ohne Schwierigkeiten in jedem bakteriologischen Labor möglich ist.

Lüders fand unter 4547 Sektionen 174 **Lungenkarzinome,** darunter 57 Lungennarbenkrebse. Die Mehrzahl der Narben zeigte tbk. Ätiologie.

Nettesheim befürwortet eine **Synthese der inneren und chirurgischen Behandlung mit Psychotherapie bzw. Hypnose** und glaubt, daß dann auch die Wirkung der Chemotherapie nachhaltiger und besser ist.

Hertz u. Reinwein stellten bei drei wegen therapieresistenter Bronchitis eingelieferten Kranken eine **Asbestose** fest und weisen auf die Beziehungen zum Ca hin.

Schrifttum: Adler u. a.: Dis. Chest (1958), 3, S. 286. — D'Alfonso: Arch. Tisiol., 14 (1959), S. 151. — Arany, L. S.: Amer. J. Roentgenol., 81 (1959), Nr. 2. — Armstrong, F. L., Horton, Ralf, Stanley Lincoln, N. a. Monroe, James: Amer. Rev. Tuberc., 77 (1958), S. 413—417. — Awad, F. I.: J. comp. Path., 68 (1958), S. 324 bis 330. — Bassoli, G.: Giorn. ital. tuberc., 12 (1958), S. 185—187. — Benedict, J. u. Szelei, B.: Acta med. Szeged, 13, H. 1—4. — Bernard u. a.: Rev. Tuberc. (Paris), 23 (1959), 1, S. 22. — Birath, Gösta: Dis. Chest., 35 (1958), 1, S. 1. — Blumenthal, B.: Beitr. Klin. Tuberk., 119 (1959), S. 481—498. — Boletti u. a.: Acta paediat. Lat., B.-Aires, 11 (1958), S. 1—15. — Le Brigang, H., Merlier, M., Hummel, J. u. Triboulet, F.: Poumon, 12 (1956), S. 699—707. — Brocard, Henri: Rev. Prat. (Paris) (1958), S. 2921—2929. — Brouet u. a.: Rev. Tuberc. (Paris), 23 (1958), 1, S. 37. — Brügger, H.: Tuberk.-Arzt, 13 (1959), H. 4. — Cantiano, P.: Riv. Pat. Clin., Parma, 31 (1958), S. 106—116. — Cohen, R. u. a.: Rev. Tuberc. (Paris), 23 (1958), 1—3, S. 185. — Coll Colomé, F.: Bronches (Paris), 13 (1958), Nr. 3. — Cornet u. a.: Rev. Tuberc. (Paris), 22, 10—11, S. 1017. — Curci u. a.: Arch. Tisiol., 14 (1959), S. 30. —Cuthbert, R. J., Alison, M. T., Drimmie a. Urquhart, K. R.: Tubercle, London (1958), 39, S. 360. — Delli Verneri u. a.: Arch. Tisiol., 13 (1958), S. 1023. — Despierres u. a.: Rev. Tuberc. (Paris), 23 (1959), 2—3, S. 204. — Domagk, G.: Wien. med. Wschr., 109, 1, S. 4—8. — Dvorák, K.: Z. inn. Med., Leipzig, 14 (1959), 2, S. 113. — Dzierzanowska, Jedwige u. Dzierzanowski, Roman: Wiad. lek., 11 (1958), S. 313—316. — Faerber, K. P., Hoffmann, A. u. Schmitz, G.: Öff. Gesundh.-Dienst, 20 (1959), H. 12. — Falck, Ingeborg: Medizinische, 18 (1959), S. 886—892. — Fanconi, G.: Dtsch. med. Wschr., 84 (1959), 15, S. 709—712 u. 737—740. — Felix, W.: Dtsch. Gesundh.-Wes. (1958), 46, S. 1470. — Felten, R. W.: Mat. med. Nordmark, 9 (1957), H. 3. — Friedenberg, Rich. M., Isaaks, Norm. u. Elkin, Milt.: Amer. J. Roentgenol., 81 (1959), Nr. 2. — Fuchs, G. u. Brezina, K.: Wien. med. Wschr., 109 (1959), 17, S. 355—358. — Fucks, W., Aachen, Knipping, H. W., Köln, u. a.: Atomkernenergie, 3 (1958), H. 6. — Galcerano: Arch. Tisiol., 13 (1958), S. 1124. — Galcerano u. a.: Arch. Tisiol., 13 (1958), S. 1139. — Galcerano u. a.: Arch. Tisiol., 14 (1959), S. 77. — Giova u. a.: Arch. Tisiol., 13 (1958), S. 1051. — Gonzáles-Mendoza, A. u. Bojalil, L. F.: Amer. Rev. Tuberc., 77 (1958), Nr. 3. — Good, C. A., Carr, D. T. u. Weed, L. A.: Amer. J. Roentgenol., 81 (1959), Nr. 2. — Güntert, Hans: Schweiz. Z. Tuberk., 15 (1958), Nr. 6. — Hare, E. H.: Tubercle (Lond.), 39 (1958), S. 90—95. — Haynes jr., W. F. u. Charles, F.: Dep. Med. Path. N. Y., 10 (1957), S. 1221—1225. — Heim: Therap. Gegenw., Berlin, 98 (1959), 2, S. 73. — Hertz, C. W. u. Reinwein, H.: Ärztl. Wschr., 14 (1959), H. 19. — Holmboe, A. M.: Tubercle (Lond.), 39 (1958), 3, S. 169—171. — Horányi, J.: Thoraxchirurgie, 6 (1959), H. 5. — Hudemann, H. u. Maas, G.: Tuberk.-Arzt, 13 (1959), H. 3. — Janisch, K.: Zbl. Chir., 84 (1959), H. 1. — Ippen, R.: Zbl. allg. Path. Anat., 96 (1957). — Ippen, R.: Beitr. Klin. Tuberk., 117 (1957), S. 514—528. — Ippen, R.: Beitr. Klin. Tuberk., 119 (1958), S. 259 bis 271. — Israel u. a.: N. England J. Med., 259 (1958), S. 365—369. — Kämpfer, Rudolf: Tuberk.-Arzt, 13 (1959), H. 4. — Karlson, A. G.: Proc. Mayo Clin., 33 (1958), S. 193. — Keutzer, A.: Tuberk.-Arzt, 13 (1959), H. 3. — Kikuth, W. u. Pothmann, F. J.: Dtsch. med. Wschr., 84 (1959), 8, S. 360—364. — Kirschner: Amer, Rev. Tuberc., (1958), 3, S. 474. — Klemm, Ernst: Medizinische (1959), 18, S. 881—886. — Kraan, J. K. u. Eerland, L. D.: Thoraxchirurgie, 6 (1959), H. 5. — Kuschinsky, G., Lüllmann, H. u. Pracht, W.: Dtsch. med. Wschr., 84 (1959), 8, S. 364—366. — Kunz, Ch.: Wien. med. Wschr., 109 (1959), 10, S. 207—209. — Laforet u. a.: Amer. Rev. Tuberc., 77(1958), S. 716—718. — Laros: Amer. Rev. Tuberc. (1958), 4, S. 563. — Lebek, Gerhard: Zbl. Bakt. Abt. I Orig., 173 (1958), S. 581 bis 587. — Liese, E. u. Felten, R. W.: Med. Klin., 52 (1957), 52, S. 2229—2232. — Liner, V. I. u. Morar, S. S.: Vestn. Roentgenol. radiol. 3, 2, S. 90—91. — Lüchtrath, H.: Fortschr. Med., 77 (1959), 8, S. 217—218. — Lüders Claus, J.: Berl. med. Z., 10 (1959), S. 93—100. — Lütgerath, Fr.: Tuberk.-Arzt, 13 (1959), H. 4. — Merkel, K. u. Merkel, I.: Beitr. Klin. Tuberk., 120 (1959), S. 205—224. — Merkel, K. L.: Wien. med. Wschr., 109 (1959), 17, S. 359—364. — Monod: Rev. Tuberc. (Paris), 5° Serie, 22, 10—11, S. 940. — Nettesheim, F.: Ärztl. Wschr., 11 (1956), 40, S. 894—896. — Nice, Ch. M., Menon, A. u. Rigler, L. G.: Amer. J. Roentgenol., 81 (1959), Nr. 2. — Nitti u. a.: Arch. Tisiol., 14 (1959), S. 37. — Nitti u. a.: Arch. Tisiol., 14 (1959), S. 3. — Owen, Diana: Brit. med. J., 5094 (1958), S. 483—484. — Nizinski, Stanislaw: Gruźlica, 26 (1958), S. 407—417, mit engl. Zus.-Fass. (Polnisch). — Pecora Davis V.: Amer. Rev. Tuberc., 1 (1959), Nr. 79. — Petrányi, G.: Tuberk.-Arzt, 13 (1959), H. 3. — Petrle, M. u. Mydlil, F.: Tuberk.-Arzt, 13 (1959), H. 2. — Pezza, M. u. a.: Arch. Tisiol., 13 (1958), S. 983. — Pfaffenberg, R.: Beitr. Klin. Tuberk., 119 (1959), S. 454—459. — Des Prez, R. M. u. Organick, A.: Arch. int. Med., Chicago, 10 (1958), S. 1129—1142. — Pult, N. u. Barandum, S.: Schweiz. Z. Tuberk., 15 (1958), Nr. 6. — Rabino, A.: Minerva med. (Torino) (1958), S. 2135—2137. — Rescigno, B. u. Aliperta, A.: Arch. Tisiol. Sec. sci., 13 (1958), S. 475—483. — Richter, P.: Beitr. Klin. Tuberk., 119 (1958), S. 298—304. — Ritchie, J. A., Campbell, A. R. E., Cuthbert, J. u. Bruce, L. G.: Tubercle (Lond.) (1958), 39, S. 289. — Rothe, G. u. Melzer, L.: Zbl. Chir., 84 (1959), H. 1. — Sattler, A.: Dtsch. med. J. 9, Sonderh. (1958), S. 117—122. — Sauvage u. a.: Revue tuberc., 5° Serie, 22, 10—11, S. 918. — Sergeev, I. S.: Sovetsk. Med., 22 (1958), 2, S. 85—90 (Russisch). — Seri, István: Acta tuberc. Scand., 36 (1958—1959), S. 4. — Seri, I. u. Czanik, P.: Tuberk.-Arzt, 13 (1959), H. 2. — Siegenthaler, W.: Schweiz. med. Wschr., 89 (1959), 11, S. 275. — Sochocky: Amer. Rev. Tuberc. (1958), 3, S. 403. — Spiess, H.: Dtsch. med. Wschr., 84 (1959), 21, S. 982—984. — Schlungbaum, W.: Dtsch. med. Wschr., 84 (1959), 16, S. 781—784/799—800. — Schmidt, O. P. u. Günther, W.: Med. Klin., 54 (1959), 7—13, S. 250—253. — Schoen, R. u. Finke, H.: Med. Klin. (1958), S. 633—635 u. 657—658. — Schradi, A.: Or. Hetil. (1959). — Schröder, Jürgen: Zbl. Allg. Path., 98 (1958). — Schultz u. a.: N. Y. St. J. Med., 58 (1958), S. 1885—1886. — Schwandner, Fritz: Münch. med. Wschr., 101 (1959), 14, S. 622—623. — Steenken jr. W., Montalbine, V. u. Thurston, J. R.: Amer. Rev. tuberc., 79 (1959), Nr. 1. — Teschendorf, W.: Med. Klin., 54 (1959), 24, S. 1145. — Ticholov, K. u. Dobrev, P.: Münch. med. Wschr., 101 (1959), 7, S. 286—289. — Thiele, H. G.: Dtsch. med. Wschr., 84 (1959), 15, S. 752—756/747. — Toshio-Saito: Res. Inst. Tuberc., Leprosy Tohoka, 8 (1958), 3, S. 285. — Trapani, A. u. Bickler, R.: Chir. thorac., 11 (1958), S. 1—63. — Valentin, H.: Medizinische (1959), Nr. 14/15. — Vossschulte, K.: Tuberk.-Arzt, 13 (1959), H. 4. — Walsh, John J., Linn, R. H. u. Jacobs, S.: Antibiot. Med., 5 (1958), Nr. 8. — Weber, H. H.: Fortschr. Röntgenstr., 90 (1959), Heft 3/4. — Wiegand u. Reufels, W.: Öff. Gesundh.-Dienst, 21 (1959), H. 2. — Willson, James K. V.: Amer. J. Roentgenol., 81 (1959), Nr. 2. — Wright, K. W., Renzetti jr. A., Lunn, J. u. Bunn, P. A.: Amer. Rev. tuberc., 79 (1959), Nr. 1. — Zagorodnewa: Probl. Tuberk. (1957), 6, S. 40 (Russisch).

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. K. Schlapper, Sanat. Eberbach, Kr. Heidelberg.

Chirurgie

von E. SEIFERT

Schmerzbetäubung: Auch für die mittlere Chirurgie im kleineren Krankenhaus eignet sich die **Hexamid-Vorbereitung** gut. Sie fördert das ruhige Einschlafen, gewährleistet die Psycheschonung und erleichtert auch den unmittelbar postoperativen Verlauf. Die Narkoseäthermenge wird auf ein rundes Drittel eingespart. Es genügt eine halbe Stunde vor Operationsbeginn 0,1 Hexamid mit 0,1 Dolantin in i.m. Mischspritze zu geben. Der Narkoseeinleitung mit Barbiturat steht nichts im Wege (Ziegler).

Mit **Barbituraten** sei man jedoch vorsichtig im Rahmen der sog. potenzierten Narkose, wie Drews' Zwischenfall bei einer 36jährigen zeigte. Eine sog. atemdepressorische Wirkung wird beiden, Phenothiazinen und Barbituraten, zugeschrieben. Infolgedessen muß ihre Dosierung genau bemessen werden, vor allem bei älteren und untergewichtigen Kranken.

Durch Erfahrung an 100 Operationen, die Hälfte davon im Oberbauch, wird die **fraktioniert-protrahierte Lumbalanästhesie**, in der Neuen Welt offenbar besonders gepflegt, von Herzog empfohlen. Die Kranken sollen nicht unter 30 Jahren sein; ältere vertragen die Anästhesie besonders gut. Lumbalpunktion in Seitenlage am 2. und 3. Lendenwirbel, Abtropfenlassen des Liquors, 250 mg Novocain in 5% Lösung (jeweils 50—75 mg alle 2—3 Minuten) durch die Nadel. Durch sie wird dann ein Harnleiterkatheter eingeführt, die Nadel wird herausgezogen. Steuerung der Anästhesie nach Bedarf durch 25—50 mg alle 15—30 Minuten. Versageranteil 6%; nur vereinzelt unerwünschte Nebenerscheinungen. Die gute Entspannung wirkt besonders im Oberbauch sehr angenehm. Für 24 Stunden Flachlagerung.

Wundnaht: Als Grundsatz eines guten **Knotens** gilt, daß er sich leicht und „graduell" zuziehen läßt, ohne (bei Spannung) wieder nachzugeben oder aufzugehen. Der sog. Schiffer- wie auch der Altweiberknoten läßt sich, einmal geknüpft, bekanntlich nicht nachziehen; beide sind auch für die glatten, drahtigen Kunststoffäden nicht tauglich. Hoffmann empfiehlt deshalb die auch von mir schon seit Jahrzehnten benützte Knotung, die — wie man jetzt erfährt — auf *Toupet* (als der „Pariser Knoten") zurückgeht. Sie besteht in: zweimal einen „halben Schlag" (um mich kurz auszudrücken), also rasch z. B. mit der linken Hand, als Altweiberknoten. Das linke Fadenstück wird dann mit der linken Hand festgehalten, so daß nunmehr mit der rechten der dritte „halbe Schlag" angeschlossen wird. Das hält wie ein Seemannsknoten; gut, daß ihn Hoffmann in weiterem Kreis bekannt macht.

Die **Fadenfistelbildung** hat durch die Perlonanwendung nicht zugenommen (Fischer); gelegentliche Fadenabstoßung gibt es immer wieder bei allen Fadenarten. Sollte die Häufung von Fadenfisteln in einem Betrieb erwogen werden müssen, so hat man auch an das leider allzu beliebte Operieren „unter Penicillinschutz" zu denken, sollte allerdings auch Überempfindlichkeitserscheinungen nicht aus dem Auge verlieren (Anamnese!).

Wenn Postlethwait die verschiedenen **Nahtfadensorten** (Katgut, Chromkatgut, Seide, Zwirn, Draht, Nylon, Teflon) in weiteren ausgedehnten Tierversuchen prüfte und verglich, so ergab sich u. a., daß sich Katgut im Gewebe wie die anderen Fadenarten verhält, allerdings nur bis zum Zeitpunkt der Absorption. Dann tritt stärkere Gewebsreaktion auf und Nachlassen der Nahtfestigkeit. Demgegenüber erweisen sich die synthetischen Fäden als weitgehend reaktionslos und festhaltend; ihr Knoten muß bloß aufmerksam geknüpft worden sein. Dieser — einzige — Nachteil wird jedoch aufgewogen durch Gewebefreundlichkeit und Nahtfestigkeit.

Postoperative Krankheit: Das Verhalten des Chirurgen bei **Operationen am Zuckerkranken** legt Horn auf folgende, kurzgefaßte Grundsätze fest: In dringlichen, vor allem in Infektionsfällen (Karbunkel, Appendizitis, Cholezystitis) sofort operieren. Schon hierdurch pflegt sich die schlechte Stoffwechsellage zu bessern. Bei drohender Ketonurie 20—30 ccm 20% Glukose i.v. und 20—28 Einheiten Alt-Insulin. Kann jedoch abgewartet und vorbereitet werden, drückt man den Blutzuckerspiegel auf 200 mg% herab. Prä- und postoperativ kohlehydratreiche Kost mit Insulin. Auch in weniger ernsten Fällen erleichtern Glukoseinfusionen mit häufigen kleinen Insulingaben (10—20 Einheiten) die Stoffwechselnachbehandlung. Zusammenarbeit mit Internisten stets nützlich.

Wahrscheinlich auf noxin-bedingte **Eiweißzerfallsstoffe** ist der Ausfall von Tierversuchen zurückzuführen, die Brünnige mit dem Blutserum von 55 Operierten anstellte. Während das Serum Gesunder, weißen Mäusen eingespritzt, keine geweblichen Änderungen hervorruft, lassen sich mit dem postoperativ entnommenen Blutserum (Krebskranke waren nicht dabei) Nekrosen am Tiergewebe erzeugen. Ob sich solche Versuche, die an die alten *Pfeiffer*schen Untersuchungen bei Verbrennungsschäden anknüpfen, noch ausgestalten lassen, bleibt abzuwarten.

Bei schweren postoperativen **Lungenentzündungen mit Ateminsuffizienz** hat sich Brönnimann das Curare (Vollkurarisierung) zusammen mit Sauerstoffbeatmung gut bewährt. Auf arzneilichen Winterschlaf konnte verzichtet werden. Nach Absetzen des Curare muß noch genügend lange, u. U. mehrere Tage, nachbeatmet werden.

Thromboembolie: Imdahl sieht den Verlauf seiner 5 Fälle von **Phlegmasia caerulea dolens** als eine fulminante Thrombose der ganzen Gliedmaße an. Zusätzliche arterielle Spasmen brauchen nicht als das Entscheidende im Krankheitsbild angesehen werden; der plötzliche Verschluß der Femoralis-Venenstrombahn allein genügt. Es ist nicht schwierig, die Wucht der Sofortsymptome richtig zu deuten. Die unverzüglich einsetzende Heparinbehandlung (Liquemin) kann das bedrohte Glied retten: der arterielle Puls kehrt wieder, Schwellung und Mißfärbung gehen zurück, der Kollaps schwindet.

Ebert beschreibt zwei Beobachtungen von **postoperativer Thrombose im Kindesalter**, bekanntlich selten. Sonstige Thrombosen können in kindlichen Jahren natürlich auch vorkommen nach Dauertropfinfusion, als septische Form (Kopf- und Gesichtsbereich), bei Herzmißbildungen.

Die **Behandlung des postthrombotischen Syndroms** der unteren Gliedmaßen mit Unterbindung und Resektion der Vena femoralis (unterhalb der Einmündung der Vena femoralis profunda) ist noch umstritten. Vas berichtet über 21 solche Kranke. Da eine sorgfältige Auswahl getroffen werden muß, ist vorherige Venographie (transossal) unerläßlich, ebenso alle sonstigen einschlägigen Untersuchungen. Bei Insuffizienz der Vena saphena magna ist diese nach *Trendelenburg-Madelung* zu entfernen. Im ganzen scheinen mir die anatomischen und gefäßphysiologischen Grundlagen der Operation und Operationsanzeige noch nicht einwandfrei gesichert zu sein.

Plastik: Für die **Syndaktylieoperation** ist weniger die Schnittführung, auf die üblicher Weise der Hauptwert gelegt wird, entscheidend als vielmehr die Deckung der entstandenen Wundflächen. Wenn Zylka hierfür den Vollhautlappen nach *Wolfe-Krause* empfiehlt, so hält er sich an das heute wohl überwiegend geübte Verfahren.

Nähere Angaben zur Gewinnung **homoplastischer Hautlappen** aus dem Leichenkörper macht Brown. Die Läppchen können im gewöhnlichen Kühlschrank (+4°) bis zu drei Wochen Dauer gelagert werden, womöglich Wundfläche gegen Wundfläche und eingehüllt in sterilen Mull. Sie sollen allerdings nicht in Flüssigkeit zu liegen kommen, sondern sich in wassergesättigtem Dampf (NaCl-Lösung, Zuckerlösung, Penicillin) befinden. Wird aber Tiefkühlung benützt, so müssen vor der Verwendung die Läppchen rechtzeitig in Kochsalzlösung erweicht werden. Je kürzer die Frist seit der Entnahme gehalten werden konnte, um so haltbarer verbleiben (zeitweilig) die Pflanzstücke am Empfänger. Schon ein paar Tage können etwas ausmachen. Nur bei eineiigen Zwillingen kann bekanntlich Dauereinheilung erwartet werden. Im allgemeinen genügt in allen anderen Fällen die biologisch gesetzte Frist der „Anheilung", bis man dem Verletzten die Autoplastik zumuten kann oder er geeignete Entnahmestellen zur eigenen Verfügung hat.

Es ist ein Irrtum anzunehmen, daß ein traumatisch abgelederter, aber noch **gestielter Hautlappen** bezüglich seiner Lebensfähigkeit auf eine Stufe gestellt werden kann mit einem gleichgroßen und gleichgeformten operativ gesetzten Stiellappen (Medl). Nicht die Körpergegend o. ä., sondern die Art der Gewalteinwirkung ist ausschlaggebend. Man lasse sich nicht verleiten, trotz augenscheinlich vertrauenerweckender Ernährung den Lappen bei der Erstversorgung in die Lücke einzulegen und ihn annähen zu wollen. Die nächsten zwei Wochen bringen in der Regel die Enttäuschung. Ungleich besser ist es deshalb, den Lappen operativ ganz abzutrennen, ihn als richtigen *Wolfe-Krause*-Lappen zuzurichten und auf die Wundstelle zu heften. Das Bein muß natürlich hochgelagert werden, um das Ödem zum Verschwinden zu bringen; Lagerung u. U. mit Hilfe eines *Kirschner*-Drahts.

Infektion: Im Widerstreit der Meinungen bejaht Scherer die hohe Bedeutung der **Simultanimpfung** bei **tetanus**gefährdeten Wunden in aller Eindeutigkeit, wenn er auf die Einzelheiten der Begründung wie der klinischen Durchführung (Dosierung, zeitliche Folge) an Hand des ausführlich herangezogenen Schrifttums eingeht. Die straffgegliederte Arbeit läßt keine der Einzelfragen unberücksichtigt.

Im Zeitalter der Keimresistenzen wird die entsprechende **Krankenhaushygiene** zum unausweichlichen Gebot. Dabei scheint die Luftinfektion unterschätzt und ihre Bekämpfung vernachlässigt zu werden. In Hudsons ausgedehnter Versuchsreihe ließen sich $^4/_5$ der Luftkeime — ohne große bauliche Apparatur — mittels Filterung (Einlaß und Auslaß) beseitigen. Selbstverständlich genügt das für sich allein nicht, denn auch die sonstigen Regeln der Krankenhaushygiene müßten durchweg stärker beachtet werden (alles abwaschen usw. mit geeigneten Lösungen, Bettzeug entkeimen usw.). Es würde schon wirksam genug sein, die Grundsätze der bürgerlichen Reinlichkeit, des good house keeping, aufs gewissenhafteste zu befolgen (Adams), da sich jede Lässigkeit, selbst in scheinbaren Kleinigkeiten, rächen kann. Besonders gilt dies für die Operationsräume und die Schwesternbehausungen.

Als ein Unfug ist anzusehen, wenn neuerdings die Industrie meint, ihren Mitmenschen einen gesundheitlichen Gefallen dadurch zu erweisen, wenn sie den **Schönheitsmitteln** aller Art auch **antibiotisch** wirksame Stoffe als Bestandteil beimischt (Nelson). Es sei keinerlei Beweis für den Nutzen solcherart Einwirkung erbracht, ausgenommen vielleicht zur Beseitigung des Achselgeruchs. Im Gegenteil, es besteht neben der Gefahr der Resistenzbildung auch die Möglichkeit allergischer Krankheitserscheinungen allerorten.

Geschwülste: Trotz gewisser pathologisch-anatomischer Bedenken muß die klinische Bedeutung der von Schumann in den Vordergrund gerückten **Präneoplasien** im weiteren Bereich des Magen-Darm-Kanals unterstrichen werden. Unter Zugrundlegung eigener Erfahrungen hebt Schumann die Cholelithiasis, das chronisch-kallöse Magengeschwür, die Colitis ulcerosa und die verschiedenen Polypenbildungen hervor.

In den letzten 2 Jahren hat Creech 73 Kranke mit **bösartigen Geschwülsten** (darunter 37 Karzinome, 18 Melanome, 18 Sarkome usw.) mit **zytostatischen Mitteln** (HN_2, Phenylalanine mustard, Actinomycin) auf dem Blutweg (örtlich oder allgemein) behandelt. Von 60 Überlebenden bekam die Hälfte Rezidive, 22 wurden gut. Von Bedeutung ist eine scharfe, nach Körpergewicht ausgerichtete Dosierung, sowohl in Verbindung mit Operation als auch bei inoperablen Zuständen.

Kleine Chirurgie: Es ist verdienstvoll von Scheibe, auf ein so häufiges, aber leicht unterschätztes und auch wenig gekanntes Krankheitsbild einzugehen, das kurz mit **Kapsulitis nach Fingertraumen** zu kennzeichnen ist. Als Anlaß genügen schon Quetschungen des Fingers, kleinste Einrisse am Knochengerüst und an den Gelenkkapselweichteilen; die Verletzungen konnten offen oder geschlossen sein, auch völlig aseptisch geheilt. Zurück bleibt oft und, was zumeist verkannt wird, für erstaunlich lange Zeit, nicht selten gefördert durch unsachgemäße (gewaltsame) Übungsbehandlung ein schmerzhafter Reizzustand des Fingergelenks. Das Syndrom dieser Kapsulitis gehört in den Rahmen der Dystrophie (*Sudeck*), verlangt zunächst Ruhe und verlangt — für die Vorbeugung — nach Fingertraumen aller Art die „Funktionsstellung" des Fingers im Verband, d. h. die Beugestellung unter strenger Vermeidung der Streckstellung (wie man solche allerdings tagtäglich auf der Straße bei den Finger- und Handverbänden zu sehen bekommt).

Wenn Heim seine Beobachtungsreihe von 76 **Dupuytrenschen Kontrakturen** durchmustert, so war zu bestätigen, daß entstehungsgeschichtlich ausnahmslos nicht eine einzelne Ursache anzuschuldigen ist, sondern mindestens eine Dreiheit: erblich (anlagemäßig), traumatisch (berufsbedingt, auch durch Mikrotraumen) und schließlich vegetativ (Tonuslage des Gefäßnervensystems).

Schilddrüse: Das Zusammentreffen von **Hyperthyreose und Schwangerschaft** gilt als selten. Letztere ist keinesfalls schuld an der Dysthyreose, hat auch auf ihren Krankheitsverlauf keinen Einfluß und beeinträchtigt auch den Fetus nicht. Als beste Behandlung bezeichnet Becker die schulmäßige Strumektomie nach rasch durchgeführter Plummerung. Von den Jodisotopen muß, mit Rücksicht auf die Frucht, ebenso abgesehen werden wie von den Thiourazilen.

Brustdrüse: Wenn nach Absterben einer bei der Mammaplastik verpflanzten Warze oder nach Geschwulstentfernung eine **Mamille neu zu bilden** ist, muß nicht nur deren entsprechende Form, sondern auch ihre Farbgebung berücksichtigt werden. Die erstere erstrebt Zoltan durch einen Kutis-Fettlappen, der schneckenförmig zur Kegelbildung eingerollt und dann in eine $3^1/_2$ cm (im Durchmesser) große Hautwunde eingenäht wird. Die Deckung dieser Knospe geschieht — zur befriedigenden Farbgebung — durch Entnahme eines aus dem Rand des gesunden Warzenhofs geschnittenen Hautpflanzstücks in voller Dicke.

Byrd überblickt 1162 operierte **Brustdrüsenkrebse**. Bei ihrer Auswertung ergibt sich u. a., daß die Röntgennachbestrahlung unerheblich für die Dauerheilung ist in allen Fällen, wo kranke Achsellymphknoten gefehlt hatten. Bei solchen ist zu 79% mit Fünf-Jahres-Heilung durch Operation allein zu rechnen. Von den mit kranken Achsellymphknoten Operierten lebten (nach Operation und Nachbestrahlung) nach 5 Jahren noch 40%.

Haagenson sucht bei **Ca mammae** vor der schulmäßigen Operation die **Operabilität** festzustellen, da Vorhandensein von Krebsknoten im Achselspitzengebiet offenbar der Radikaloperation jede Aussicht nehme. Die Operation beginnt demgemäß mit einer Freilegung der *Mohrenheim*schen Grube, da die entscheidenden Lymphknoten gerade im Gebiet der Art. thoracoacromialis und unmittelbar unter dem M. subclavius liegen sollen. Auch sei es gut, vorher nach Beteiligung des Mammarialymphstrangs zu fahnden und aus dem Haupttumor eine Probeexzision zu machen. Dieser Operationsplan scheint mir für den Regelfall nicht nachahmenswert.

Bauch: Die Mehrzahl der Kranken mit akutem **Rektusscheidenhämatom** betrifft Frauen, und die nicht-traumatische Entstehung des Muskelrisses (auf Grund einer wachsartigen Degeneration) überwiegt. Abwarten ist nur bei gesicherter Diagnose ratsam; die Regel ist die Operation, da sie auch der Abszeßbildung vorbeugt. Nach Eröffnung der Rektusscheide durch Einschnitt über dem Hämatom wird der Bluterguß ausgeräumt und u. U. der Muskel genäht (Godt).

Hernien der Bursa omentalis sind selten und bilden $^1/_{10}$ aller inneren Hernien. Meist werden sie unter der Annahme eines „akuten Oberbauchs" operiert. Eine durch die Art ihrer Einklemmung bemerkenswerte Beobachtung teilt Hilko mit.

Die großen **Mesenteriallipome**, von denen Grimsehl drei Fälle gesehen hat, teilen, obwohl feingeweblich ebenfalls gutartig, ihre Rezidivneigung mit den bekannteren retroperitonealen Lipomen. Die Gekröselipome machen gewöhnlich erst dann Erscheinungen, wenn die Faustgröße bereits tastbar geworden ist. Der weiteren diagnostischen Feststellung dient der Schatteneinlauf des Dickdarms; die Pyelographie grenzt gegen den retroperitonealen Tumor ab. Die Prognose ist stets zweifelhaft.

Als **Handschuhpuder** ist auch das **Stärkemehl** keineswegs harmlos in der Bauchchirurgie. Genau wie Talk kann es zu aseptischer, sog. plastischer Peritonitis führen. Die von Maggs beobachtete Kranke verschlechterte sich 6 Wochen nach ihrer Gallenblasenoperation zusehends. Als man schließlich laparotomierte, stieß man auf Aszites, das Netz sowie die Dickdarmappendizes waren dick und hart, an den Serosaflächen überall Knötchen. Am Zustand änderte sich hiernach nichts. Erst als man kurz vor dem erwarteten Tod Hydrocortison 300 mg täglich i.m. sowie Streptomycin und Blut gab, setzte unvermittelt schon 12 Stunden später die entscheidende Besserung ein; nach 8 Tagen Prednison nur noch oral. Heilung.

Magen: Mit 176 Nachuntersuchungen an 300 **Magengeschwürsresezierten** kommt Maroske u. a. zu der Feststellung, daß die Operationssterblichkeit bei dem letzten Drittel der Operationsreihe 2% betrug, daß nur 2,2% der Resezierten keine Besserung ihres Zustands einräumten. Die im nachherigen Beschwerdebild mehrfach erkennbare Kollapsneigung muß als alimentär-enterogen, also im Sinne eines Frühdumpings, bezeichent werden und ist nicht hypoglykämisch bedingt. Für diese Gruppe von Restkranken bewähren sich nicht nur regelmäßige und kleine Mahlzeiten sowie manche übliche Kostvorschrift, sondern vor allem die Liegepause nach dem Essen. Nur 4 hypochrome Anämien waren zu beobachten, keine Hypoproteinämie.

Da der Äthyläther ein Narkosemittel mit lähmender Wirkung auf die Magen-Darm-Muskulatur ist, so erscheint der Magenresezierte bei Anwendung einer **Äthervollnarkose** (Narbenbruch usw.) stärker gefährdet, zumal durch die Magenatonie. Bei solchen Kranken, so mahnt Bernstein auf Grund dieser Erwägungen, sollte von der Äthervollnarkose Abstand genommen werden, falls ein Magenresezierter aus anderweitiger Operationsanzeige nochmals operiert werden müßte.

Wie zu erwarten gewesen, erbrachten langfristige Erfahrungen (5—10 Jahre) mit der Vagotomie auch bei **Ulcus pepticum jejuni** eine Ernüchterung. Im Gegensatz zu einigen anderen nordamerikanischen Berichten fand Knox den genannten Eingriff unbefriedigend in einem Viertel der 25 Operierten, so daß er wieder bei der Resektion als dem unstreitig verläßlicheren Verfahren bleibt.

Für die Frage der **Behandlung des stark blutenden Magen-Zwölffingerdarm-Geschwürs** scheidet Kraft-Kinz die Frühoperation von der Zuspät- und der Spätoperation. Wird wegen Anamnase und Be-

fund in den ersten 24 Stunden operiert, so sei mit einer Sterblichkeit von 9% zu rechnen. Der Begriff der Zuspätoperation besagt, daß schon vor Eintritt der gefährlichen Massenblutung das Geschwür hätte operiert werden müssen. Die Resektion bei dieser Gruppe von frisch Blutenden ist mit einer Sterblichkeit von 15% (im Durchschnittsalter von 51 Jahren) belastet. Die Spätoperation hingegen — erst Blutstillung und dann, im sog. Intervall, Operation — hat mit 2% die günstigste Sterblichkeitsziffer. Da sich, nach Kraft-Kinz, diese Spätoperation in der Hälfte der Blutungsfälle erreichen läßt, wird einem derartigen Behandlungsplan der Vorzug zu geben sein. Nicht alle Chirurgen werden hiermit übereinstimmen.

Von der Dynamik der Spätsterblichkeit nach Resektionseingriffen wegen **Magen- und Kardiakrebs** spricht Rapant. Zunächst ist das letztere als bösartiger anzusehen, denn 3 Jahre nach Resektion überleben noch 36% der Magenkrebse, aber nur 10% der Kardiakrebse. Allerdings, über diese 3 Jahre hinaus, zeigt sich — an der Zahl der Überlebenden — das Kardiakarzinom deutlich stabiler als das des Magenkörpers. Bei Magenkarzinom ist die subtotale (thorakoabdominale) Resektion besser als die bisher übliche Resektion, was aber leider für die Dauerergebnisse zahlenmäßig nicht zur Wirkung kommt.

An 11 Fällen kann Gütgemann dartun, daß die Operationsprognose des **Magensarkoms** günstiger ist als allgemein angenommen. Jedenfalls ist der Anteil der Resektionsfähigkeit und auch die Ziffer der 5-Jahres-Heilung besser als beim Karzinom. Die Röntgennachbestrahlung wird besonders für das lympho-retikuläre Sarkom empfohlen.

Dünndarm: Auch Ross bringt einen Beitrag zum **Mangelresorptionssyndroms** des Dünndarms. Er bezieht sich auf 3 Beobachtungen von einheimischer Sprue, auf eine Enteritis regionalis und eine Magenresektion (mit Störung der Eisenresorption). Jakob berichtet über 3 Fälle von **Peutz-Syndrom,** 2 davon mit Invaginationsileus. Im 3. Fall verursachte der Polyp die Einklemmung eines Leistenbruchs, ein seltenes Ereignis. Als Regelverfahren bei *Peutz*scher Polypose wird die Enterotomie mit örtlicher Entfernung des Polypen bezeichnet.

Für die klinische Diagnose läßt sich das Krankheitsbild der **Ileitis terminalis** kaum von der Appendizitis trennen (Barbier). Ist die Ileitis akut, so beschränkt man sich tatsächlich — wie schon anderwärts empfohlen — auf die Entfernung des Wurmfortsatzes und behandelt weiterhin antibiotisch; es sei denn, daß man in Ausnahmefällen eine Entlastungsfistel für notwendig hält. Erst in der Spätstufe der Ileitis sollte, falls nach Art der Beschwerden und nach dem Röntgenbefund überhaupt noch angezeigt, reseziert werden.

Dickdarm: Unter Heranziehung des Schrifttums und an Hand der eigenen 5jährigen Erfahrung teilt Tyson mit, daß er die grundsätzliche **antibiotische Vorbereitung** der Dickdarmoperationen wieder verlassen hat, und zwar wegen ihrer Nachteile und Gefahren. Als Ausnahme bleiben die schwierigen Fälle oder solche mit Stenose- oder Verschlußerscheinungen, mit Arteriosklerose u. ä. Zu den bekannten Nachteilen müssen auch der gelegentliche Zeitverlust und die Kostenfrage gerechnet werden.

Gallenwege: Nicht die Steine selbst noch die Gesamtheit der Cholelithiasis stehen mit den bösartigen **Gallengangsgeschwülsten** in ursächlicher Verbindung. Gemeinsam ist beiden vielmehr die gleiche Ausgangslage: Cholesterinstoffwechsel, Gallensäuren, Entzündung und Stauung (Becker). Bei den Geschwülsten kommt allerdings dem Lebensalter als „disponierendem Faktor" eine erhebliche Bedeutung zu. Jedenfalls bleibt es dabei, daß die frühzeitige Entfernung der kranken Gallenblase zu den wirksamsten Vorbeugungsmitteln gehört. Die Operation an den krebsig erkrankten großen Gallengängen hat meistens nur für die Diagnosensicherung ihren Wert (White). Gewiß gelingt gelegentlich eine Stumpfvereinigung mit Duodenum oder Jejunum, eine *Longmire*-Operation oder eine Zyklotronbestrahlung. All das kann das Leben ein wenig verlängern. Aber, selbst im Lande der heroischen Operationen, alle Kranken Whites starben schließlich an ihrer Krebskrankheit.

Pankreas: Durch Prüfung des Fermentdefizits befaßte sich Lindenschmidt mit der sekretorischen **Pankreasinsuffizienz** bei Krankheits- und postoperativen Zuständen am Magen, Gallensystem und Pankreas. Die Gruppe der Proteolyse-Störungen wird durch diese Ergebnisse um ein gutes Stück verständlicher gemacht. Auch zeigt sich, daß durch Fermentersatz (Pankreon) und -nachhilfe sich klinisch eine weitgehende Besserung erzielen läßt.

Bei den **Inselzellenadenomen** bleibt das Achsensymptom der Hypoglykämie unverkennbar. Daneben darf aber auch die Reihe der neurologischen und psychologischen, meist recht wechselartigen Begleitsymptome nicht außer acht gelassen werden (Neugebauer).

Schrifttum: Adams, R. u. a.: J. amer. med. Ass., 169 (1959), S. 1557. — Barbier, H.: Zbl. Chir. (1959), S. 1060. — Becker, W. u. a.: Ann Surg., 149 (1959), S. 867. — Becker, Th.: Bruns Beitr. klin. Chir., 198 (1959), S. 284. — Bernstein, R.: Zbl. Chir. (1959), S. 860. — Brönnimann, R. u. a.: Klin. Wschr. (1959), S. 600. — Brown, J. u. a.: Amer. J. Surg., 97 (1959), S. 418. — Brünnige, M.: Zbl. Chir. (1959), S. 949. — Byrd, B. u. a.: Ann. Surg., 149 (1959), S. 807. — Creech, O. u. a.: Ann Surg., 149 (1959), S. 127. — Drews, G.: Zbl. Chir. (1959), S. 671. — Ebert, J. u. a.: Zbl. Chir. (1959), S. 834. — Fischer, H.: Ther. Gegenw. (1959), S. 107. — Godt, E.: Bruns Beitr. klin. Chir., 198 (1959), S. 297. — Grimschl, H. u. a.: Arch. klin. Chir., 291 (1959), S. 49. — Gütgemann, A. u. a.: Bruns Beitr. klin. Chir., 198 (1959), S. 333. — Haagenson, C.: Ann. Surg., 149 (1959), S. 149. — Heim, W. u. a.: Chirurg, 30 (1959), S. 212. — Herzog, K.: Zbl. Chir. (1959), S. 874. — Hilke, H.: Zbl. Chir. (1959), S. 864. — Hoffmann, Th.: Chir. Prax. (1958), S. 1. — Horn, Z. u. a.: Zbl. Chir. (1959), S. 1065. — Hudson, P. u. a.: J. amer. med. Ass., 169 (1959), S. 1549. — Imdahl, H.: Bruns Beitr. klin. Chir., 197 (1959), S. 488. — Jakob, J. u. a.: Zbl. Chir. (1959), S. 966. — Knox, G.: Ann. Surg., 149 (1959), S. 481. — Kraft-Kinz, J.: Zbl. Chir. (1959), S. 1054. — Lindenschmidt, Th. u. a.: Chirurg, 30 (1959), S. 421. — Maggs, R. u. a.: Amer. J. Surg., 98 (1959), S. 111. — Maroske, F.: Zbl. Chir. (1958), S. 1018. — Medl, W.: Amer. J. Surg., 97 (1959), S. 447. — Nelson, C. u. a.: J. amer. med. Ass., 169 (1959), S. 1636. — Neugebauer, W.: Zbl. Chir. (1958), S. 1650. — Postlethwait, R. u. a.: Surg. Gynec. Obstet., 108 (1959), S. 555. — Rapant, V. u. a.: Zbl. Chir. (1959), S. 961. — Ross, J.: Ärztl. Wschr. (1959), S. 413. — Scheibe, G.: Mschr. Unfallheilk., 62 (1959), S. 216. — Scherer, F. u. a.: Chirurg., 30 (1959), S. 251. — Schumann, H.: Zbl. Chir. (1959), S. 447. — Tyson, R. u. a.: Surg. Gynec. Obstet., 108 (1959), S. 623. — Vas, G.: Zbl. Chir. (1958), S. 2123. — White, R.: Ann. Surg., 149 (1959), S. 762. — Ziegler, F.: Zbl. Chir. (1959), S. 878. — Zoltan, J.: Zbl. Chir. (1959), S. 353. — Zylka, N.: Chirurg., 30 (1959), S. 287.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. Ernst Seifert, Würzburg, Keesburgstraße 45.

Buchbesprechungen

Gian **Töndury**: **Angewandte und topographische Anatomie.** Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. 2., erw. u. verb. Aufl., 578 S., 411 Abb. Thieme-Verlag 1959. Preis: Gzl. DM 79,—.

In der neuen Auflage des bewährten Lehrbuches wurde die Grundkonzeption der ersten Fassung beibehalten. Das Buch gliedert sich in drei Hauptabschnitte, welche die Topographie des Rumpfes, des Kopfes und Halses und der Extremitäten abhandeln. Die topographischen Schilderungen werden durch entwicklungsgeschichtliche Überlegungen ergänzt. Diese begrüßenswerte embryologische Unterbauung des Stoffes wird auch an Schnitten durch Embryonen früher Stadien veranschaulicht.

Die Kapitel über die Lunge, die Leistengegend und den Beckenboden wurden neu geschrieben. Auch der Text anderer Abschnitte ist dem neuesten Stand der Forschungen angepaßt worden: So ist die Segmentanatomie der Lunge neu hinzugekommen. Die Kapitel über die Topographie der Lymphgefäße, des Oesophagus und des Uterus wurden erweitert. Zu den, von wenigen Ausnahmen abgesehen, recht instruktiven Abbildungen sind neue hinzugekommen. Die guten Röntgenaufnahmen und die zahlreichen schematischen Skizzen seien besonders hervorgehoben.

Die für das Verständnis der topographischen Anatomie überaus wichtigen Verknüpfungen mit der Klinik sind gebührend berücksichtigt. Das Buch erscheint Ref. deshalb geeignet zu sein, nicht nur dem Studierenden zu dienen, sondern darüberhinaus auch dem Praktiker wertvolle Hinweise zu geben.

Prof. Dr. med. *T. von Lanz*, München

Martin **Kirschner**: **Allgemeine und spezielle chirurgische Operationslehre.** 2. Aufl., herausgeg. von N. Guleke und R. Zenker, Erster Band, I. Teil: **Allgemeine Operationslehre** von Gerd Hegemann, 420 S., 378 z. großen Teil farb. Abb., Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1958, Preis für I. und II. Teil zus. DM 396,80.

Der noch von Martin Kirschner verfaßte 1. Band seiner allgemeinen und speziellen Operationslehre wurde in der nunmehr erschienenen Neuauflage von Gerd Hegemann bearbeitet. Aus dem 1927 erschienenen Band von 648 Seiten sind 2 Bände von nahezu der doppelten Seitenzahl geworden. Schon daraus läßt sich ersehen, wieviel Neues auch auf dem Gebiete der allgemeinen Operationslehre in den letzten 3 Jahrzehnten erarbeitet wurde.

Es ist dem Verfasser als besonderes Verdienst anzurechnen, daß er sich nicht mit Ergänzungen des alten Textes begnügte, sondern sich der Mühe einer vollständigen Umarbeitung unterzogen hat. Dadurch ist es ihm gelungen, alle neuen Erkenntnisse und technischen Fortschritte mit einzubeziehen, ohne die Geschlossenheit der Gesamtdarstellung zu gefährden. Eine besonders begrüßenswerte Neuerung ist das jedem Abschnitt beigefügte Verzeichnis des einschlägigen Schrifttums.

Der zu besprechende Band beginnt mit der Beschreibung von Aufbau, Einrichtung und Pflege einer neuzeitlichen Operationsabteilung. Bewußt ist dieses Wort gewählt, um zu dokumentieren, daß unter den heutigen Verhältnissen auch an kleineren chirurgischen Häusern ein Operationssaal nicht mehr genügt, um den derzeitigen Anforderungen entsprechende Arbeitsbedingungen zu gewährleisten. Gerade in einer Zeit, da allenthalben neue Krankenhäuser entstehen und manchem leitenden Chirurgen schon bei der Planung beratende Funktion zufällt, wird man dem Verfasser für zahlreiche praktische Hinweise dankbar sein dürfen, die in diesem Kapitel enthalten sind.

Die folgenden Abschnitte befassen sich mit den Grundlagen der allgemeinen Operationstechnik. Angefangen von der Lagerung des Kranken auf dem Operationstisch und der unmittelbaren Vorbereitung des Eingriffes, bis auf die Zusammenarbeit des Operationsteams werden jene grundlegenden Kenntnisse vermittelt, die für jeden chirurgisch tätigen Arzt unerläßlich sind. Die einzelnen Handgriffe und Instrumente, die sich beim Durchtrennen und Wiedervereinen von Geweben, beim Injizieren und Infundieren, beim Absaugen und Drainieren und schließlich bei der Anwendung elektrochirurgischer Maßnahmen als zweckmäßig erweisen, werden eingehend und an Hand außerordentlich instruktiver Abbildungen dargestellt.

Der größte Teil des Buches behandelt grundsätzliche Gesichtspunkte, die sich aus der chirurgischen Arbeit an den einzelnen Körpergeweben so etwa der Haut, den Gefäßen, Nerven, Knochen oder Sehnen ergeben. Ohne auf die Darstellung bewährter alter Verfahren zu verzichten, werden hierbei, besonders in den Kapiteln über die Operationen an den Sehnen, Gefäßen und Knochen, zahlreiche neue Methoden ausführlich beschrieben. Ein Vergleich dieser Kapitel mit den entsprechenden Abschnitten des vor 30 Jahren erschienenen Bandes bestätigt die im Geleitwort der Herausgeber enthaltene Feststellung, daß sich nicht nur die Fassade des damals als nahezu vollkommen angesehenen Gebäudes der Chirurgie verändert hat, sondern auch seine Fundamente wesentliche Umgestaltungen und Erweiterungen erfahren haben.

Auf Einzelheiten einzugehen, würde den Rahmen einer Besprechung übersteigen. Und doch ist es gerade die Fülle bis ins Kleinste beschriebener Einzelheiten, die dem Band seinen besonderen Wert verleiht. So kann sein Studium nicht dringend genug empfohlen werden. Bald wird der Leser erkennen, daß hier ein chirurgisches „Werkbuch" hohen Ranges neu erstanden ist; ein Buch, das dem Lehrenden, wie dem vorwiegend praktisch interessierten Chirurgen den Stand unseres heutigen Wissens in umfassender Schau und im Detail in mustergültiger Weise vermittelt. Hohe Anerkennung gebührt nicht nur dem Verfasser für seine erstaunliche Arbeitsleistung, die neben klinischer, operativer und Lehrtätigkeit bewältigt werden mußte, sondern auch dem Verlag, der den Band vorzüglich ausgestattet hat. Der Preis ist den heutigen Verhältnissen angepaßt. Er verweist das Buch vorwiegend an die Bibliotheken von Universitäten und größeren Krankenanstalten. Dort freilich sollte es auch jüngeren Ärzten stets zugänglich sein.

Prof. Dr. med. *K. Tauber*, München
Maria-Theresia-Klinik München 15, Bavariaring 46

W. **Hirsch**: **Ostitis deformans Paget.** 2. Aufl., 222 S., 95 Abb., 18 Tab., Georg Thieme Verlag, Leipzig 1959, Preis geb. DM 37,50.

Schon bald nach der 1. Auflage mußte W. Hirsch bei der lebhaften Nachfrage und Erörterung die 2. Auflage seines Buchs „Ostitis deformans Paget" (O. d. P.) ausweiten und verbessern und legt uns diese auf Grund seines großen Erfahrungsgutes, das schon in der ersten Auflage 136 Fälle umfaßt, vor. — Unter Berücksichtigung der Weltliteratur hat H. von seinem übergeordneten Standpunkt des Kenners und Therapeuten aus die O. d. P. abgrenzend gegen alle in Frage kommenden nachbarlichen Knochenerkrankungen, insbesondere solchen mit „rheumatischen" Symptomen, dargestellt. So sehr er im einzelnen alle Wege, die die Diagnose unterstützen, geht, ihren Wert oder auch Unwert erörtert, jede Laboratoriumsmethode heranzieht, so sehr bewahrt er sich aber vor einer einseitigen Abschätzung der Einzelergebnisse. Er stützt sich vielmehr in der Diagnose auf die Gesamtheit der Befunde in ihrer Zusammenschau mit den Grundtatsachen des klinischen Erscheinungsbildes, der Anamnese und vornehmlich des Röntgenbildes. So gewinnt der Leser eine Sicherheit in der Feststellung einer Ostitis derformans Paget und weiß sich bewahrt vor irreführender Einseitigkeit.

Die Darstellung des Buches ist gestrafft. Ein nur 11 Seiten langer allgemeiner Teil legt die pathologisch-anatomischen Grundtatsachen dar mit eindrucksvollen Abbildungen. — Im speziellen Teile wird das Krankengut (136 Kranke, 71 männliche, 65 weibliche) mit O. d. P. gekennzeichnet, geordnet nach Geschlechtern, dem Alter, der Art und Häufigkeit der Erscheinungen am Skelettsystem. Es werden die möglichen sozialen und beruflichen Einflüsse und das familiäre Auftreten berücksichtigt, die Einzelheiten der Komplikationen (Frakturen, Sarkombildung) erörtert. Ein größerer Abschnitt ist den Beziehungen zu anderen Erkrankungen gewidmet. In weiteren Abschnitten des speziellen Teils werden sehr eingehend und sicher ausreichend die heutigen Laboratoriumshilfen kritisch erörtert, insbesondere die Serum-

phosphatasen und ihre genaue methodische Erfassung angegeben. Es folgt die Darstellung der Verhältnisse des Serumkalziums und Serumphosphors sowohl im Schrifttum und vor allem bei den eigenen Untersuchungen. Anschließend werden recht ergebnisreich in besonderen Seiten die Feststellungen bei der intravitalen Knochenmarksuntersuchung und die Resultate der gezielten Punktionen monostotisch und polyostotisch erkrankter Knochen gebracht. Hier erläutern gute photographische Schwarzweißaufnahmen, insbesondere auch Ausschnittvergrößerungen und auch die Zellkernstrukturen die Verhältnisse. — Für eine künftige Auflage erscheint es wünschenswert, wenn diese eindrucksvoll ausgewählten Bilder als Buntbilder zur Darstellung kämen, auch die Beschriftung unter den Bildern genauer die einzelnen Zellen als Osteoblasten gegenüber anderen Zellen und Einzelheiten derselben bezeichnen würde. — Schließlich werden sorgfältig die röntgenologischen Ergebnisse einer Analyse unterzogen und die Knochenab-, -an-, und -umbauvorgänge verglichen und abgegrenzt gegen den physiologischen Knochenumbau.

Die Therapie, neu überarbeitet und kritisch gewürdigt, zeigt in ihrer Vielfalt, daß wir über die Ursache und das wirkliche Wesen der Ostitis derformans Paget noch im unklaren sind. Doch werden alle bisherigen, einigermaßen bewährten Heilmaßnahmen, schließlich tabellarisch geordnet, herausgestellt, und es zeigt sich, daß wir schon erhebliches Rüstzeug mit vielfacher, wenn auch nicht durchgängiger Bewährung im Kampf gegen dieses Knochenleiden besitzen. Für die Therapie werden antirheumatische Maßnahmen herangezogen (Pyrazolderivate, antiallergische, physikalische, z. T. Röntgenbehandlung usw.), hormonale (besonders kontralaterale Sexualhormone, Hypophysenimplantation u. a.), zytostatische (Urethan), schließlich auch Thorium X und orthopädische Maßnahmen. Diese Angaben zeigen die Bemühungen des Verfassers, nach dem Stand unserer heutigen Kenntnis das Krankheitsbild der O. d. P. aufzuhellen.

Das Buch ist klar geschrieben, weist deutlich auch auf die Mängel unserer Kenntnisse hin und regt gerade dadurch an, sich weiter um die Ursachen und die Aufklärung des Wesens dieser Krankheit, die differentialdiagnostisch so häufig in Betracht zu ziehen ist, zu bemühen. Das Buch ist eine gute, klinisch-wissenschaftliche Arbeit und sollte von allen klinisch tätigen Chirurgen, Internisten und Röntgenologen gelesen und zu Rate gezogen werden. Man darf den Autor auch zu dem raschen Erscheinen der 2. Auflage dieses Werks und der darin liegenden Anerkennung beglückwünschen.

Prof. Dr. med. *H. Bohnenkamp*, Oldenburg

A. St. Mason, London: **Einführung in die klinische Endokrinologie** (Introduction to Clinical Endocrinology). Aus dem Englischen übersetzt von Dr. H. Rosenkilde (Bloomfield, N. J.). VIII, 201 S. Gr. 8°. Georg Thieme Verlag Stuttgart. 1958. Preis: Kart. DM 19,80.

Diese kurzgefaßte Einführung in die klinische Endokrinologie gibt einen Überblick über die Wirkungen der Hormone und über die Klinik innersekretorischer Erkrankungen. Dabei geht der Verf. von der üblichen Einteilung der endokrinen Drüsen aus und unterteilt die pathologischen Funktionszustände in Ätiologie, klinischen Verlauf, Diagnose und Behandlung. Anatomie und Pathologie der endokrinen Drüsen werden nur gestreift. So wird z. B. das basophile Adenom des Hypophysenvorderlappens als eine mögliche Ursache des Cushingschen Syndroms nicht beschrieben, sondern das Cushingsche Syndrom ausschließlich als eine Nebennierenrindenüberfunktion dargestellt. Die Darstellung der einzelnen Krankheitsbilder ist kurz und einfach, Problematisches wird umgangen, die innersekretorischen Regulationen werden im Kapitel „Allgemeine Grundlagen" (6 Seiten) abgehandelt. In den Vorschlägen zur Therapie sind die neuen synthetischen NNR-Hormonpräparate Prednison, Dexamethason noch nicht erwähnt. Auf Abbildungen wurde vom Verf. bewußt verzichtet, da man auf ihnen zwar groteske Endzustände einer Krankheit, aber nur selten klinische Frühsymptome sieht. Als Vorteil empfindet der Rezensent den Anhang „Die Untersuchung endokriner Funktionsstörungen" mit Darstellung der Methodik. Das Buch wendet sich als Einführung in erster Linie an Studenten. Der Text ist sehr gut ins Deutsche übersetzt, und der Verlag hat das Werk vorbildlich ausgestattet.

Doz. Dr. med. habil. *K. Seidel*, Leipzig

Rudolf Baumann, Prof. Dr. med.: **„Coma diabeticum", seine Pathophysiologie, Pathogenese, Symptomatik und Therapie.** 1. Aufl., 196 S., 105 Abb., Format 17×24 cm. VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin 1959. Preis: Gzln. DM 25,70.

In der vorliegenden Monographie über das diabetische Koma ist erstmalig der Versuch unternommen, alle mit dem Koma zusammenhängenden Fragen anzuschneiden und, soweit möglich, einer Klärung zuzuführen. Die Darstellung, die sich auf ein verhältnismäßig großes Literaturmaterial stützt, ist klar und übersichtlich. Sie geht aus von der Besprechung aktueller Fragen der experimentellen Pathophysiologie des Kohlenhydratstoffwechsels im allgemeinen und des diabetischen Komas im besonderen. Interessant ist die Besprechung der hämatologischen und chemischen Befunde des vom Verfasser beobachteten Krankengutes. Darüberhinaus findet sich eine ganze Reihe anregender Diskussionen, so z. B. über die Frage der Berechtigung einer Alkalitherapie beim Coma diabeticum, der Glukosezufuhr bei der Komabehandlung und anderes mehr. Eine besondere Wichtigkeit scheint mir die Besprechung des Zustandes und der Verhaltensweise des Herzgefäßsystems im diabetischen Koma zu haben. Denn gerade eine richtig geleitete Herz-Kreislauf-Therapie ist meist für die Prognose des Komas von entscheidender Bedeutung. Man kann also ganz allgemein sagen, daß die vorliegende Monographie wirklich eine Lücke in dem doch sonst so umfangreichen Schrifttum über Kohlenhydratstoffwechsel und Diabetes ausfüllt. Man mag mit dem einen und anderen vielleicht nicht übereinstimmen, man wird aber dem Verfasser zugeben müssen, daß er sich große Mühe gibt, den von ihm vertretenen Standpunkt jeweils an Hand von eigenen Beobachtungen und an Hand von Literatur zu belegen und so wertvolle Anregungen gibt und vielleicht die Diskussion über manche noch strittige Punkte anregt. Ich möchte die Monographie jedem Kliniker, aber auch jedem Facharzt und darüberhinaus allen Ärzten und Studierenden empfehlen.

Prof. Dr. Dr. *F. Steigerwaldt*, München

Die Tuberkulose. Ihre Erkennung und Behandlung. Mit Beiträgen von C. Arold, Gießen; K. Breu, Ludwigsburg; H. H. Gottron, Tübingen; W. Hutschenreuter, Freiburg i. B.; A. Huzly, Stuttgart; W. Knapp, Tübingen; H. Krauss, Freiburg i. B.; E. Letterer, Tübingen; F. May, München; H. u. R. May, Kreuth; H. Sautter, Hamburg; Fr. Schultze-Seemann, München; K. Simon, Aprath; H. Winkler, Marburg. Herausgegeben von Prof. Dr. Helmuth Deist und Prof. Dr. Hermann Krauss. 2. umgearb. Aufl., 847 S., 401 dar. 35 farb. Abb. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1959, Preis geh. DM 133,—, Gzln. DM 138,—.

Das 1951 in erster Auflage erschienene Lehrbuch „Die Tuberkulose", ihre Erkennung und Behandlung, von Deist und Krauss, hat insofern einen besonderen Platz unter den sonstigen Lehrbüchern gefunden, als sich die Herausgeber und die Mitarbeiter ganz besonders bemüht haben, die Tuberkulose als Allgemeinerkrankung darzustellen. Deist und Krauss haben somit die Auffassungen ihrer Lehrer *Schröder* und *Sauerbruch* weiter verfolgt.

Wenn man die Tuberkulose als Allgemeininfektion betrachtet, muß folgerichtig auch der Therapie bei allen sonstigen Behandlungsvorschlägen eine Allgemeinbehandlung zugrunde gelegt werden. Diesen Standpunkt nehmen alle Mitarbeiter ein, welche die einzelnen Kapitel in mustergültiger Weise geschrieben haben

Seit 1951 sind jedoch besonders in der Therapie der Tuberkulose so viele neue Erkenntnisse gewonnen worden, daß eine Neubearbeitung des beliebten Lehrbuches notwendig erschien. Gerade in den letzten Jahren hat sich z. B. unsere Einstellung gegenüber früher ungewagten Eingriffen, die Pathologie und das gesamte Tuberkuloseproblem stark geändert.

Die bewährte Einteilung des Buches wurde gegenüber der früheren Auflage nicht wesentlich geändert. Die einzelnen Kapitel sind von bekannten Fachvertretern bearbeitet worden.

Die Pathologie hat wiederum Letterer geschrieben, während die Bakteriologie und Immunologie an Stelle des inzwischen verstorbenen *Stickl* von Knapp übernommen wurde. Dem wiederum von Deist bearbeiteten Kapitel über die interne Tuberkulose ist ein Anhang über die sozial-hygienische Bekämpfung der Tuberkulose von Breu beigegeben.

Bei der chirurgischen Behandlung hat außer Krauss noch Huzly mitgewirkt, während bei der Kindertuberkulose für den verstorbenen *Simon sen.* sein Sohn eingetreten ist. Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke haben H. und R. May verfaßt; die Tuberkulose des Bauchraumes Krauss und Hutschenreuter. Die Bearbeitung der weiblichen Genitaltuberkulose ist bei Winkler, die der Urogenitaltuberkulose bei F. May in bewährter Hand. Die Hauttuberkulose hat wie in erster Auflage Gottron übernommen, die Tuberkulose des Auges Sautter an Stelle des inzwischen verstorbenen *Stock*. Die Tuberkulose des Ohres und der

oberen Luftwege sind von A r o l d geschildert; ein besonderes Kapitel ist der Tuberkulose der großen Bronchien von dem gleichen Autor gewidmet, der gerade auf dem Gebiet der Bronchoskopie über eine besonders große Erfahrung verfügt.

Mit dieser Neuauflage hat sich das Buch neue Freunde erworben. Der D e i s t - K r a u s s ist nicht nur als Lehrbuch für den älteren Studenten, sondern für den praktischen Arzt ebenso zu empfehlen wie für den Facharzt.

Prof. Dr. med. *Kurt Schlapper,* Sanatorium Eberbach bei Heidelberg

H. I g e l : **Gynäkologische Zytodiagnostik, Atlas und Leitfaden.** VII, 86 S., 73 Abb. Verlag Walter De Gruyter, Berlin 1959. Preis: Gzl. DM 58,—.

Der erste, der über zyklische Veränderungen des Vaginalepithels der Frau berichtet hat, war *Dierks,* Münster (1927). Indessen fanden seine Arbeiten erst seit 1942 allgemeine Anerkennung, nachdem amerikanische Untersucher die Richtigkeit seiner Beobachtungen bestätigt und durch Verbesserung der Entnahme- und Färbetechnik *(Papanicolaou* und *Ayre)* auf eine breitere Grundlage gestellt hatten.

Der Autor dieses Buches, H. I g e l , hat nach dem Kriege 1947 als erster deutscher Gynäkologe über seine Ergebnisse in der Zytodiagnostik der Uteruskrebse berichtet. Obwohl man damals Igel wenig Verständnis entgegenbrachte, hat er sich nicht von weiterer zytologischer Forschungsarbeit abhalten lassen. Heute kann er mit Genugtuung feststellen, daß er schon 1947 auf dem richtigen Wege vorangegangen ist, den heute auch die anderen gehen.

Inzwischen hat sich die Zytodiagnostik zu einer wichtigen gynäkologischen Hilfswissenschaft entwickelt, die uns erlaubt:

1. Die einzelnen Phasen des Zyklus aus dem Zellbild des Vaginalepithels zu diagnostizieren, d. h. also die jeweilige „Hormonlage" beurteilen zu können.

2. Charakteristische Wirkungen von künstlich zugeführtem Follikel- und Gelbkörperhormon sowie von Androgenen am Vaginalepithel nachzuweisen.

3. Bei der Früherkennung der Uteruskrebse wertvolle diagnostische Hinweise zu geben.

Die Treffsicherheit der Zytodiagnostik beim Kollum-Karzinom wird auf 90—95% beziffert, beim Korpus-Karzinom auf 60—80%. Besonders eindrucksvoll tritt die Bedeutung der Zytodiagnostik hervor bei vergleichender Beurteilung der Leistungsfähigkeit der verschiedenen diagnostischen Methoden. Während bei der gewöhnlichen Spekulumuntersuchung 1 Karzinom unter 1180 Patientinnen erkannt wurde und mit Hilfe der Kolposkopie 1 Karzinom unter 780, konnte mit der Zytodiagnostik — nach *Zinser* — 1 Karzinom unter 220 Patientinnen entdeckt werden.

Das vorliegende Buch will nicht mit den bereits vorhandenen großen Monographien konkurrieren, sondern möchte für praktisch tätige Gynäkologen sowie für den gynäkologischen Nachwuchs ein brauchbarer Leitfaden sein. Diese im Geleitwort von Prof. K r a a t z betonte Absicht wurde in der Tat durch didaktisch geschickte Übersichtlichkeit sowie durch die eindrucksvollen Abbildungen (fast ausnahmslos Mikrophotogramme!) in jeder Hinsicht erreicht.

Prof. Dr. *H. O. Kleine,* Ludwigshafen/Rhein, Städt. Frauenklinik

F. R o t h , Bern: **Schmerzlose Geburt durch Psychoprophylaxe.** Mit einem Geleitwort von Prof. Dr. W. N e u w e i l e r , Bern. VIII, 124 S., 8 Abb. Gr. 8°. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1959. Preis: Kart. DM 12,—.

Die psychoprophylaktische Vorbereitung der Frau auf die Geburtsvorgänge mit dem Ziel, die Geburt schmerzarm zu gestalten, ist eine Methode, welche einen wahren Siegeszug angetreten hat. Wo auch Geburtshilfe getrieben wird, ob in Anstalten oder im Privathaus, ist die Schmerzlinderung zur Selbstverständlichkeit geworden. Die Psychoprophylaxe ist weit besser als alle Verfahren der medikamentösen Analgesie unter der Geburt. Das Geburtszimmer ist, wie Prof. N e u w e i l e r in seinem Vorwort schreibt, „nicht mehr eine Stätte der Angst und des Schreckens, wo die Frau in passiver Spannung und Verkrampfung ihre ‚schwere Stunde' durchmachen muß. Heute kann sie dort, sorgfältig vorbereitet und frei von Angst und übermäßigen Schmerzen, die große Stunde ihres Frauentums erleben".

Das Buch von F. R o t h ist vorzüglich dazu geeignet, die Psychoprophylaxe zu lehren und ihre Anwendung zu verbreiten. Einem theoretischen Teil, welcher die Ursachen des Geburtsschmerzes und die Psychoprophylaxe zum Zwecke der physiologischen Schmerzausschaltung unter der Geburt abhandelt, folgt ein praktischer Teil. Dieser enthält 9 Kurse, welche schon im 3. bis 4. Schwangerschaftsmonat beginnen und bis 1 Woche vor dem Geburtstermin reichen. Diese 9 Kapitel enthalten in Form der Laienaufklärung alle Themen, welche durch Ärzte oder Hebammen mit werdenden Müttern besprochen und eingeübt werden sollen, um die Angst vor dem Unbekannten, viele falsche Vorstellungen und damit fehlerhaftes Krampfen zu vermeiden. Das Wissen um die Geburtsvorgänge und das eingeübte richtige Verhalten der Frau unter der Geburt sollen vielmehr die richtige Mitarbeit der Gebärenden nach Befreiung von unnötigen Angstvorstellungen bewirken.

Der durch einige Strichzeichnungen erläuterte Text ist sehr klar abgefaßt. Das Buch ist ein ausgezeichneter Leitfaden für die Psychoprophylaxe unter der Geburt. Jedem Arzt und jeder Hebamme kann es zur Einführung bestens empfohlen werden.

Prof. Dr. med. G. *Döderlein,* Jena

S. R a u c h : **Die Speicheldrüsen des Menschen.** Anatomie, Physiologie und klinische Pathologie. 506 S., 227 teils mehrfarb. Abb. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1959. Preis: Gzln. DM 79,—.

Ohne Übertreibung kann man sagen: Selten war ein Buch so notwendig wie dieser Überblick über die Speicheldrüsen, zumal im deutschen Schrifttum der letzten 10 Jahre nur Teilgebiete in kleineren Monographien bearbeitet waren. R a u c h hat sich der großen Mühe unterzogen, all die vielen Einzelarbeiten über die Speicheldrüsen zusammen mit seinen eigenen Forschungsergebnissen zu einem übersichtlichen Werk zu verarbeiten. Zunächst werden Anatomie, Embryologie und Histologie der Speicheldrüsen dargestellt. Der 2. Abschnitt über die „Physiologie der Speicheldrüsen" hat das Format eines Handbuchbeitrages und zeugt von einer ganz besonders großen Sachkenntnis des Verfassers. Normalwerte, stimulierte Sekretion des menschlichen Speichels und die verschiedenen Funktionen der Speicheldrüsen sind bis in alle Einzelheiten abgehandelt. Der 3. Abschnitt der Monographie, der sich mit der klinischen Pathologie (entzündliche Erkrankungen, Stoffwechselkrankheiten der Speicheldrüsen, Speicheldrüsentumoren, Speichelsteine, Mißbildungen, Diagnostik und Therapie der Speicheldrüsenkrankheiten) befaßt, läßt im Vergleich zu dem Abschnitt „Physiologie" einige Wünsche offen, was die spezielle Diagnostik, aber besonders die Therapie einzelner Krankheitsbilder anbelangt. Hier sollte man sich nicht nur auf allgemeine Hinweise beschränken. Der interessierte Praktiker würde differenziertere therapeutische Hinweise sicher dankbar begrüßen. Bei der Aktinomykose sollte man in einer zweiten Auflage auch die guten Erfolge mit der kombinierten Penicillin- und Röntgenbehandlung nicht unerwähnt lassen, die häufig ein operatives Vorgehen erspart.

Diese kleinen Lücken mindern aber den Wert des Buches in der vorliegenden Form keineswegs herab, da die im Text eingeflochtenen und nach jedem Kapitel alphabetisch geordneten, wahrscheinlich lückenlosen Literaturhinweise leicht eine zusätzliche Orientierung ermöglichen. Manchen Leser mögen vielleicht die zahlreichen Namensnennungen im Text stören, aber mit in dieser Ausführlichkeit liegt der Wert dieses Buches begründet.

Die Monographie ist durch 227 z. T. mehrfarbige, meist sehr gute Abbildungen und zahlreiche Tabellen reichhaltig illustriert.

Man muß dem Verfasser für dieses Werk dankbar sein, muß aber auch den Verlag zu der vorzüglichen äußeren Gestaltung des Buches beglückwünschen.

Prof. Dr. med. *Walter Kley,* Univ.-HNO-Klinik, Würzburg, Luitpoldkrankenhaus

Wolf M ü l l e r - L i m m r o t h : **Elektrophysiologie des Gesichtsinns.** Theorie und Praxis der Elektroretinographie. 331 S., 94 Abb. in 110 Einzeldarstellungen. Springer-Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1959. Preis: kart. DM 59,—.

Seit der Zusammenfassung von *Schäfer* haben 20 Jahre stürmischer Entwicklung dieses Forschungszweiges eine kaum übersehbare Fülle von Ergebnissen gezeitigt. Da die vorliegende Monographie bestrebt ist, die Vielfalt des Neuen kritisch zu sichten und mit bekannten, teils fast vergessenen älteren Befunden konstruktiv zu verbinden, wendet sie sich nicht nur an Physiologen und Ophthalmologen, sondern auch an Neurologen, Biologen, physiologische Chemiker und Anatomen. — Das mit einem Geleitwort von *Erich Schütz* versehene Buch ist in 3 Abschnitte geteilt, von denen der erste einen

kurzen Überblick über den funktionellen Aufbau der optischen Bahn gibt, der zweite in gedrängter Form die Transformation der Lichtenergie in spezifische Sinnesenergien behandelt. Der 239 Seiten umfassende Hauptteil unter der Überschrift „Die Erregung" ist in folgende Kapitel gegliedert: 1. Die Entstehung bioelektrischer Potentiale (5 S.). 2. Die Methodik der elektrophysiologischen Untersuchung der Retina (2 S.). 3. Das Ruhepotential des Auges (16 S.). 4. Das Elektroretinogramm (148 S.). 5. Die Elektrophysiologie der Sehbahn und der Sehsphäre (68 S.). — Im Kapitel Elektroretinogramm (ERG) werden nach Bemerkungen über Verlauf, Phasenanalyse und Potentialhöhe die Änderungen des ERG durch nichtoptische Einflüsse, die örtliche Verteilung des ERG und der Einfluß der Ableitungsart auf die ERG-Form behandelt. Es schließt sich an die Besprechung der Abhängigkeit des ERG von Reizfeldgröße, Reizintensität und Adaptation. Das ERG bei Reizlichtern verschiedener Wellenlängen im Hinblick auf die Duplizitätstheorie und das ERG bei Flimmerbelichtung und Doppelreizen werden eingehend berücksichtigt. „Die ontogenetische Entwicklung des ERG" sowie „Der Ursprung des ERG und Mikroelektrodenuntersuchungen zur Frage nach dem Entstehungsort seiner Komponenten" bilden zwei weitere Unterkapitel. Dem klinischen ERG sind 18 Seiten gewidmet.

Alles in allem vermittelt das Buch einen gewinnbringenden Überblick über dieses interessante Spezialgebiet der Sinnesphysiologie. Ein umfassendes Literaturverzeichnis mit 2400 Arbeiten beschließt das lesenswerte, gut ausgestattete und mit zahlreichen instruktiven Abbildungen versehene Werk.

Prof. Dr. med. *F. Hollwich*, Jena

David v. Bracken: **Perspektiven der Persönlichkeitstheorie.** 319 S. Verlag H. Huber, Bern u. Stuttgart, 1959. Preis: DM 32,50.

Das früher bereits in englischer Sprache erschienene Buch, ein Sammelwerk aus Anlaß eines Symposions des 14. internationalen Psychologenkongresses in Montreal (Kanada), gibt einen Überblick über die Ansichten der Psychologen der verschiedenen Kontinente und Länder über das Bild vom Menschen. Dabei vergleicht G. W. Allport (USA) „die europäischen und amerikanischen Theorien der Persönlichkeit" miteinander und hebt hervor, daß die angloamerikanischen Persönlichkeitstheorien zum großen Teil aus kontinentaleuropäischen Quellen stammen, aber einen wünschenswerten Akzent auf Umwelt und Situation hinzufügen. Die „Persönlichkeitstheorien in den Vereinigten Staaten" sind nach Ansicht von H. P. David durch das Bestreben gekennzeichnet, „in Richtung auf eine persönlichkeitsorientierte allgemeine Psychologie zusammenzuarbeiten". In Großbritannien liegen nach Ansicht von L. M. Franks die Verhältnisse ähnlich wie in USA. Von Bracken hebt für Deutschland die Fruchtbarkeit einer engen Verbindung von Theorie und Empirie, die große Mannigfaltigkeit und das Bestreben, die Forschung des Auslandes kennenzulernen, hervor. H. Ellenberger betrachtet den „Gesichtskreis der Schweizer Psychologie" und führt dabei aus, daß viele neue Strömungen der Psychiatrie von der Schweiz ausgegangen sind. Abgeschlossen wird dieser Teil des Buches durch einen Bericht über die Persönlichkeitstheorie in Italien von O. L. Roser (Italien) und Frankreich von R. Zazzo (Frankreich).

Im 2. Teil werden einzelne Theorien noch schärfer beleuchtet, wie die psychophysiologischen Aspekte durch W. Luthe (Kanada), das Wachstum der Persönlichkeit durch H. H. Anderson (USA), die psychoanalytischen, die dynamischen Aspekte sowie das Schichtenproblem durch P. H. Lersch (Deutschland) und A. R. Gilbert (USA).

Im 3. Teil werden einige methodologische Gesichtspunkte dargestellt und im 4. Teil durch einzelne Kommentare ergänzt.

Im ganzen gesehen zeugt das Buch davon, daß „die Psychologen der verschiedenen Kulturen die Bemühungen ihrer Kollegen nicht als einander entgegengesetzt betrachten, sondern nur als verschiedene, und daß sie diese Verschiedenheiten nicht als etwas ansehen, was zu überwinden oder auszugleichen wäre, sondern was zu verstehen ist" *(R. B. Maclead).*

Dr. med. *D. Langen*, Tübingen

Henry Welch u. Felix Marti-Ibanez: **Antibiotics annual 1958—1959.** 1107 S., zahlr. Abb. Medical Encyclopedia, Inc., New York, 1959, Preis Gzln. $12,—.

Das von H. Welch und F. Marti-Ibanez herausgegebene Buch bringt die Ergebnisse des 6. im Okt. 1958 in Washington abgehaltenen Antibiotika-Symposiums. In etwa 180 Einzelarbeiten werden die neuesten Ergebnisse der amerikanischen Antibiotikaforschung in Theorie und Praxis mitgeteilt. Nachdem ziemlich genau vor 30 Jahren das Penicillin und vor 10 Jahren die Breitbandantibiotika entdeckt wurden, stehen am Anfang des Symposiums Vorträge bedeutender Pioniere der Antibiotikaforschung wie Marti-Ibanez, Florey, Waksman, Keefer u. Dowling mit Themen grundsätzlicher Bedeutung. — Das auch in Deutschland eingeführte Langzeitsulfonamid Sulfadimethoxin (Madribon) wird in einigen Arbeiten günstig beurteilt. Die perorale Penicillintherapie wurde durch die Entdeckung des Phenoxymethyl-Penicillins (Penicillin-V-Säure) in Österreich wesentlich bereichert. Einige Vorträge beschäftigen sich mit dieser neuen Penicillinpräparation. Spiramycin, ein 1954 entdecktes Antibiotikum (aus Streptomyces ambofaciens), erwies sich als hochwirksam gegen grampositive Bakterien und die Neisseria-Gruppe. Bewährt hat sich auch das Oleandomycin speziell in Kombination mit Tetracyclin (Sigmamycin). Es wird u. a. auch zur Behandlung des Typhus abdominalis empfohlen; zahlreiche Vorträge befassen sich mit dieser Antibiotikakombination. Das auch in Deutschland viel angewandte und bewährte Erythromycin wird in neuer Zubereitung als Propionyl-Ester (Propionat) vorgestellt. Man erreicht damit höhere und beständigere Blutspiegel, da diese Präparation gegenüber der Salzsäurewirkung des Magens weitgehend stabil ist. Viele Vorträge empfehlen das Kanamycin, das neue, auch bei uns eingeführte Antibiotikum, weiter das Novobiocin und das vor allem gegen Staphylokokkeninfekte wirksame Ristocetin. — Interessant sind die Beiträge über zytostatisch wirkende Antibiotika, wie Actinobolin, Mitomycin, Fumagillin und Streptovitacin. Größeren Raum nehmen Vorträge über das Problem des Hospitalismus ein, wobei eine große abschließende Diskussion den jetzigen Stand der Therapie der Staphylokokkenkrankheiten zusammenfaßt. — Das Buch ist für jeden an Antibiotikafragen Interessierten von Bedeutung. Man vermißt allerdings bei dieser großen Schau über die amerikanische Antibiotikaforschung wie so oft kritische Stimmen, was durch die enge Verknüpfung der Symposiumthemen mit industriellen Anliegen zu erklären ist. — Die Ausstattung des umfangreichen Bandes, bereichert durch zahlreiche Abbildungen und Tabellen, ist in Anbetracht des relativ niedrigen Preises gut. Der Einband sollte aber in Ganzleinen sein.

Doz. Dr. med. *Werner Lang*, München

KONGRESSE UND VEREINE

Bericht über den 9. Internationalen Kongreß für Radiologie in München

vom 23. bis 30. Juli 1959

Die radiologischen Gesellschaften der einzelnen Nationen treffen sich in Abständen von drei Jahren, um im Rahmen eines internationalen Kongresses die sie interessierenden Probleme zu erörtern. In diesem Jahre fand der 9. Internationale Kongreß für Radiologie unter dem Präsidium des Biophysikers Prof. Dr. Dr. Dr. *B. Rajewski,* Deutschland, bei einer Beteiligung von 60 Nationen mit über 5200 wissenschaftlichen Mitgliedern und einer Gesamtbesucherzahl von 9000, in München statt. Diesen Kongressen sind eine Anzahl von Kommissionen angegliedert, die bei diesem Anlaß ebenfalls Sitzungen abhalten und Richtlinien über ihre Arbeitsgebiete ausarbeiten. Sie werden dann als Empfehlungen für die einzelnen Mitgliedländer herausgegeben. So tagte auch diesmal unter dem Vorsitz von *R. M. Sievert,* Schweden, die Internationale Strahlenschutzkommission (I.C.R.P.), um die zur Zeit gültigen Strahlenschutznormen zu erarbeiten, die Internationale Kommission für radiologische Einheiten und Maße (I.C.R.U.) unter dem Vorsitz von *L. S. Taylor,* USA, und die Internationale Kommission für Stadieneinteilung (I.C.P.R.) unter *H. R. Schinz,* Schweiz, die dem Kongreß ein Stadiensystem für die Krebslokalisation vorlegte.

Das wissenschaftliche Programm des Kongresses umfaßte in der Hauptsache medizinische Themen. Da jedoch die Radiologie wie kein anderes Fach in der Medizin schon in ihren Anfängen weit über deren Grenzen hinaus in Bereiche der Naturwissenschaften und Technik übergreift, wurden solche Fragestellungen ebenfalls eingehend erörtert. Entsprechend der Vielseitigkeit der Aufgabenstellung wurden die 922 Referate und Vorträge in 6 Sektionen eingeteilt, die wiederum von 10 Vizepräsidenten betreut wurden. Diese hatten die Möglichkeit, durch die Wahl von 4—6 Hauptthemen je Sektion und geeigneten Referenten Schwerpunkte zu bilden. Das dabei am meisten interessierende Thema wurde in einer sogenannten Vollversammlung abgehandelt. Darüber hinaus konnte jeder Teilnehmer in freien Vorträgen über sein Arbeitsgebiet berichten. Die Vielzahl der Vorträge und Themen machte es erforderlich, daß, besonders außerhalb der Zeit der Vollversammlungen, bis zu 12 Vorträge nebeneinander gehalten wurden. Für die drei größten Vortragssäle stand dabei eine Simultanübertragungsanlage zur Verfügung, durch die die Vorträge in den Kongreßsprachen Englisch, Deutsch, Französisch, Spanisch zu hören waren.

Im Rahmen dieses Berichtes ist es nicht möglich, auch nur einigermaßen vollständig über alle Referate und Vorträge auf Einladung, geschweige denn über die freien Vorträge zu berichten. Sie werden, in einem Sammelband zusammengefaßt, für Interessenten erscheinen. Es sollen hier nur die Themen der Vollversammlungen referiert und im übrigen ein kurzer Gesamtüberblick über die Thematik der einzelnen Sektionen gegeben werden.

Die **Sektion I — Röntgendiagnostik —**, die von den Vizepräsidenten *R. Glauner,* Deutschland, *R. Janker,* Deutschland, und *F. Strnad,* Deutschland, geleitet wurde, hatte das Thema **Bildverstärkung und Fernsehen in der Röntgendiagnostik** für die erste Vollversammlung ausgewählt. Auf diesem Gebiet, an dem die klinische Forschung großes Interesse hat, sind in den letzten Jahren bedeutende technische Entwicklungen erfolgt, die es ermöglichen, die Kombination Bildverstärkung/Fernsehen unter nur geringer Strahlenbelastung des Patienten zur Forschung und Lehre auszunützen; ja, es sind z. T. schon Ansätze zu einer Verwendung des Verfahrens in der täglichen Routineuntersuchung zu erkennen. Zu diesem Thema sprach einleitend E. Chérigié, Frankreich, über die Entwicklung und gegenwärtige Situation der Bildverstärkung in Frankreich. Als wesentlicher Fortschritt kann die Möglichkeit, funktionelle Abläufe mit schnellen Bewegungen im Film (Herz, Verdauungstrakt) analysieren zu können, gewertet werden. Die Methode wurde an großen Krankenhäusern Frankreichs bereits für die Routine ausgearbeitet und angewendet. Im allgemeinen wird eine 16-mm-Filmkamera mit Bildfrequenzen bis zu 48 Bilder/sec. in Kombination mit dem 16-cm-Bildverstärker mit und ohne Kombination mit einer Fernsehanlage verwendet. Ch. konnte nachweisen, daß bei diesen Aufnahmefrequenzen manchmal noch Veränderungen zu beobachten sind — als Beispiel wurde ein flüchtiges Ösophagusdivertikel gezeigt —, die im durchleuchtungsgezielten Bild der Darstellung entgehen. M. Noix, Frankr., brachte einen Abriß über die verschiedenen Etappen des Röntgenfernsehens aus technischer Sicht und Einzelheiten über die z. Z. üblichen Konstruktionen. Als größter Fortschritt kann angesehen werden, daß heute von besonderen Fernsehanlagen vom kontrastgesteuerten Bildschirm weg gefilmt werden kann. R. H. Morgan, USA, gab der Kombination Bildverstärker/Fernsehanlage gegenüber dem direkten Abtasten des Durchleuchtungsschirmes mit Fernsehoptik wegen der Dosisersparnis den Vorzug. Er kann damit das Durchleuchtungsbild bis zu 50000fach verstärken. R. Janker, Deutschl., verglich an Testobjekten die Leistungsfähigkeit der einzelnen Bildverstärkertypen und gab in Tabellen die Strahlenbelastung der Patienten pro Aufnahme und Untersuchung bei jeweils 15 Sek. Durchleuchtungsdauer an. Er zeigte anschließend in einem, wie immer, eindrucksvollen Film die Steigerung der Leistungsfähigkeit der Röntgenkinematographie von den ersten Anfängen bis zur derzeitigen Technik, mit der man jetzt auch feinere Details größerer Objekte mit schwachen Kontrasten wiedergeben kann.

Das erste Hauptthema der Sektion I war die **Osteoporose.** Hierzu gab E. Uhlinger, Schweiz, einen Überblick über die pathologische Anatomie, K. Weiss, Österreich, versuchte eine Abgrenzung gegenüber verwandten Krankheitsbildern und V. Šváb, Tschechoslowakei, referierte vom klinischen Standpunkt aus. Das zweite Thema befaßte sich mit dem Gebiet der **pharmakologischen Beeinflussung von Funktionsabläufen (Pharmakoradiographie),** wobei die Referenten hauptsächlich Fragen der pharmakologischen Beeinflussung der Bewegungen des Magen-Darm-Kanals durch Morphium und tonusmindernde Substanzen erörterten. Diese gestatten vor allem, spastische Zustände von organischen Veränderungen zu unterscheiden (P. Porcher, Frankreich, B. Gimes, Ungarn, S. Vešin, Tschechoslowakei). Das dritte Hauptthema behandelte Fragen der **Angiographie,** wobei sich eine Vortragsgruppe (L. Leger, Frankreich, J. Rösch, Tschechoslowakei, I. Bergstrand, Schweden, u. V. Gvozdanovic, Jugoslawien) mit der Splenoportographie beschäftigte, eine weitere mit der Angiographie der Niere (E. Vogler, Österreich, O. Olsson, Schweden); angiographische Befunde bei Impotenz brachte K, E. Loose, Deutschland, und die Vaskularisation von Tumoren Z. Zsebök, Ungarn, u. A. Lindbom, Schweden. Alle Vorträge zu diesem Thema zeigten den großen diagnostischen Wert der Gefäßdarstellung, die jedoch wegen der damit verbundenen Gefahren nur mit einer geeigneten Ausrüstung in Schnellserientechnik durchgeführt werden sollen. Weiterhin wurde über die **Lymphographie,** eine Methode, die allerdings noch im Anfangsstadium steht, gesprochen. Die Lymphbahnen der unteren Extremitäten sind dabei sehr viel leichter zu untersuchen als die des übrigen Körpers. Lymphknoten lassen sich mangels eines geeigneten Kontrastmittels noch nicht befriedigend darstellen (G. H. Jantet, England, S. Welin, Schweden, P. Málek, Tschechoslowakei, u. J. M. Collette, Belgien). Schließlich kam als Thema aus dem Gebiet der Neuroradiologie **die Untersuchung der Wirbelsäule** zur Sprache (D. L. McRae, Kanada, M. Lenzi, Italien, K. Decker, Deutschland, u. J. M. Taveras, USA, J. Jirout, Tschechoslowakei, G. Klefenberg, Schweden, G. Bonte, Frankreich, u. L. Walk, Schweden). Die Referenten berichteten über die funktionelle Anatomie der Wirbelsäule im Nativbild, in schwierigen Fällen kombiniert mit der Schichtdarstellung, bei Kontrastmittelfüllung des Wirbelkanals (Gasmyelographie, Kontrastmyelographie) und bei der Diskographie. Sie zeigten z. T. sehr schöne röntgenkinematographische Studien. Besonders hervorzuheben sind dabei die Untersuchungen über die Beweglichkeit des Rückenmarks im Wirbelkanal.

Die **Sektion II — Röntgentherapie** — wurde von *R. Bauer,* Deutschland, u. *A. Kohler,* Deutschland, betreut. Sie hatte als Thema für die Vollversammlung **die präoperative Bestrahlung**

bösartiger Tumoren gewählt, um festzustellen, ob und inwieweit die bei Mamma-Karzinomen gesicherten Vorteile der präoperativen Bestrahlung sich auch auf andere Gebiete übertragen lassen. Hierzu berichtete A. Leb, Österreich, der Vorteil der präoperativen Strahlentherapie liege in der Möglichkeit, größere Räume inklusive der lymphovaskulären Ausbreitung zu erfassen. Damit wird die Voraussetzung für eine nachfolgende Operation in kleineren Räumen geschaffen bzw. verbessert. Leb wendet dieses Verfahren mit Erfolg außer beim Mamma-Ca. auch beim Carcinoma uteri und den malignen oder semimalignen Knochentumoren an. M. Lupo, Italien, variierte die Bestrahlungstechnik, indem er an Stelle der Fraktionierung der Gesamtdosis auf 30 Tage, zwei Einzeldosen gleicher Gesamtintensität verabreichte. Er glaubt, dadurch bei gleicher Auswirkung auf die Tumorzellen das Bindegewebe besser schonen zu können. F. Perussia, Italien, sah bessere Resultate nach Vorbestrahlung außer bei Mamma-Karzinomen bei Melanomen und Osteosarkomen, bei Tumoren im HNO-Bereich, der Gynäkologie, der Blase, des Rektums und der Niere sowie bei ausgewählten Fällen von Bronchial-Ca., die teilweise nach der Bestrahlung erst operabel werden. Auch R. Mc-Whirter, England, grenzte die Fälle, in denen er von einer Kombination Bestrahlung und Operation Verbesserungen sieht (osteogene Sarkome und Schilddrüsen-Karzinome), gegen solche ab, bei denen zunächst eine operative Versorgung in Frage kommt (Hirntumoren) oder der Wert der Kombination noch nicht gesichert ist (Nephroblastom und Tumoren des Thorax).

Zum ersten Hauptthema über die Röntgentherapie des Bronchus-Karzinoms berichtete B. Jolles, England, daß er mittels Siebtherapie die besten palliativen Erfolge sah. A. Kohler, Deutschland, erläuterte die von ihm entwickelte Technik der Bewegungsbestrahlung, M. Tubiana, Frankreich, sah in der Anwendung der Hochvolttherapie eine bessere Ausgangssituation für die Operation, während U. K. Henschke, USA, bei inoperablen Fällen Erfolge durch Implantation radioaktiver Substanzen sah. E. Kahr, Österreich, bestrahlt dagegen den Tumor mit relativ geringen Dosen und sättigt die Dosis besonders im Mediastinal- und Lymphknotenbereich auf. Die Überlebenserfolge auf lange Sicht, die J. Surmont, Frankreich, mit der kombinierten Bestrahlung und Operation erzielte, waren ebenfalls nicht sehr ermutigend. A. T. Berkmann, Türkei, u. R. Trial, Frankreich, dagegen konnten ihre Erfolgsstatistiken durch die Hochvolttherapie etwas verbessern. Zum zweiten Thema — **Bestrahlung endokriner und neurovegetativer Systeme** — referierte C. Santos, Portugal, über die Erfolge bei Bestrahlung der Hypophyse, bei rheumatischen Störungen, Diabetes insipidus, Asthma bronchiale und Glaukomen. P. del Buono, Italien, betonte, daß die Radiotherapie nur in solchen Fällen Erfolge verspricht, bei denen die Störungen durch Hypokrinose bedingt sind; hier wirkt die Bestrahlung als glanduläre Reiztherapie. E. Koppenstein, Ungarn, sah z. T. eine Besserung bei gleichzeitiger Mitbestrahlung der Leitungsbahnen und des Grenzstranges. Auch G. Daniel, Frankreich, sah bei Bestrahlung des Halssympathikus in ausgedehnten Fällen therapeutische Erfolge. L. Papagni, Italien, bestrahlte den endokrinen Exophthalmus in 63% mit Erfolg und schließlich konnte R. Lamy, Frankreich, Besserungen bei Asthma erzielen, wenn Zeichen dienzephaler Störungen vorlagen. Als drittes Thema wurde die **Therapie der Geschwülste der Mundhöhle und des Nasen-Rachen-Raumes** ausgewählt, da sie für den Reaktionsverlauf sehr günstige Beobachtungsmöglichkeiten aufweisen. Hierzu äußerte sich T. R. S. Rao, Indien, der eine zum Teil karzinomatös entartende Form der Leukoplakie in Indien beschrieb. J. Maisin, Belgien, richtet sich in der Form der Behandlung der Epitheliome nach vier Stadien. C. Gily Gil, Spanien, empfahl bei Zungen-Karzinomen die Radiumspickung mit nachfolgender operativer Ausräumung der Drüsen, während M. Cohen, England, eine Verbesserung der Erfolge durch Verwendung besonderer Keilfilter zur Homogenisierung der Dosis im Bestrahlungsfeld sah. Weitere Einzelheiten über die Strahlenbehandlung bösartiger Tumoren dieses Gebietes trugen R. T. Coliez, Frankreich, A. C. Frangella, Uruguay, S. Hultberg, Schweden, A. Zuppinger, Schweiz, u. A. W. Koslowa, UdSSR, vor.

Die neugegründete **Sektion III — Nuklearmedizin und Therapie mit energiereichen Strahlen** — unter dem Vizepräsidenten *J. Becker*, Deutschland, stellte sich mit vier Hauptthemen vor. Zur **interstitiellen Strahlentherapie** sprach zunächst W. G. Myers, USA, einer der Pioniere der Radio-Kobalt-Therapie. Er gab einen Überblick über die Herstellung, Verwendung, Eigenschaften und notwendigen Schutzmaßnahmen von Radio-Kobalt, Radio-Gold und Radio-Chrom. P. F. Hahn, USA, schilderte die Möglichkeiten der interstitiellen und intrakavitären Strahlentherapie und erläuterte seine Methode zur Behandlung des Bronchial-Karzinoms mittels intrabronchialer Radio-Gold-Einlagen. H. C. Dudley, USA, erläuterte die Methode der intratumoralen Fadeneinlagen. Er verwendet hierzu Y 90-Fäden, die sich besonders für Tumoren der Haut und der Schleimhäute eignen. R. H. Flocks, USA, verwendet kolloidales Radio-Gold zur interstitiellen Behandlung der inoperablen Prostata-Karzinome und B. Pierquin, Frankreich, spickt die Tonsillen-Karzinome mit radioaktiven Goldfäden. Zum Thema der **Supervolttherapie** referierte R. H. Chamberlain, USA. Er verglich die Konstruktions- und Arbeitscharakteristika der einzelnen Bestrahlungsanlagen für energiereiche Strahlen. J. H. Lawrence, USA, besprach die Technik der Hypophysenausschaltung mit Protonen und α-Strahlen bei metastasierenden Mamma- und Prostata-Karzinomen und malignem Diabetes. J. P. F. Lamarque, Frankreich, erläuterte die Vorteile der Telekobalttherapie, und A. Ratty, Italien, äußerte sich zur Behandlungstechnik mit Radio-Kobalt-Bestrahlungsanlagen. Besonderes Interesse wurde den Fragen der **Kreislauf- und Strömungsmessungen** entgegengebracht, die als drittes Thema behandelt wurden. Hier referierte zunächst H. L. Friedell, USA, über die Messungen des Schlagvolumens und der Durchströmungsgeschwindigkeit des Herzens und der Gefäße mit radioaktiven Isotopen. H. Vetter, Österreich, berichtete über die Bestimmungen der Leberdurchblutung mit Radiokolloiden, S. O. Fedoruk, Kanada, über die Durchströmungsmessungen der Hirngefäße und A. T. Hansen, Dänemark, über die Bestimmungen des Widerstandes an Mitralis und Aortenklappen bei Herzfehlern. Als viertes Thema wurde schließlich noch **die Anwendung radioaktiver Isotopen in der Hämatologie** diskutiert. N. C. H. Jones, USA, markierte die Erythrozyten mit radioaktivem Chrom und bestimmte deren mittlere Lebensdauer. Nach Blutungen und bei Störungen der Erythropoese ist diese Methode aufschlußreich. E. P. Cronkite, USA, verwendete tritiummarkiertes Thymidin, um die hämatopoetischen Vorstufen der Leukozyten zu erkennen. Man kann damit Aufschlüsse über normale und pathologische Reifungsdauer des weißen Blutbildes gewinnen. E. B. Harriss, England, bestimmte die mittlere Lebensdauer der Erythrozyten mit FE^{59}. J. P. Bedoya, Peru, fand eine Verkürzung der Lebensdauer der Erythrozyten nach Röntgenbestrahlung und bei Anämien verschiedenster Genese.

Die Themen der Sektion IV wurden in zwei Gruppen behandelt: **Sektion IVa — Biophysik und Strahlenbiologie** — wurde von *H. Langendorff*, Deutschland, u. *H. Muth*, Deutschland, betreut. Sie war mit dem Thema **Strahlenwirkung auf den Zellstoffwechsel** in einer Vollversammlung vertreten. J. A. Cohen, Niederlande, gab hierzu einen Überblick über die Frage der Beeinflußbarkeit der Lebensfähigkeit, Mitose und Mutation durch ionisierende Strahlen. Er konnte zeigen, daß diese in die Stoffwechselvorgänge der Desoxyribonukleinsäure (DNS) — ein Baustein der Kernsubstanz — eingreifen. N. P. Buu-Hoy, Frankreich, unterschied die direkten Wirkungen der ionisierenden Strahlen von den indirekten. Im lebenden Gewebe stehen die indirekten Wirkungen im Vordergrund. Sie können durch verschiedene Substanzen, z. B. Amine, verhindert werden. Diese müssen allerdings im Augenblick der Strahlenwirkung schon vorhanden sein. L. J. Cole, USA, zeigte den günstigen Wert der Knochenmarksübertragung bei Bestrahlung mit letalen und subletalen Dosen. Eine Cortison-Behandlung des Spenders kann dabei Veränderungen des Knochenmarks hervorrufen, die tödliche Reaktionen im Empfänger bedingen. W. B. Looney, England, berichtete schließlich über die biologischen Wirkungen ionisierender Strahlung auf die DNS-Synthese. Er konnte an hepatektomierten Ratten zeigen, daß eine Röntgenbestrahlung die Synthese in den einzelnen Zellkernen in unterschiedlichem Umfange mindert. Als Themen der Sektion standen zur Diskussion: **Der Mechanismus der biologischen Strahlenwirkung**, die **Strahlensensibilität der Zelle** und die **Strahlengenetik.** Hierbei wurde vor allem über Veränderungen gesprochen, die durch ionisierende Strahlen auf strukturelle und biologische Elementarmechanismen der Zellen gesetzt werden, sowie Möglichkeiten, diese zu fördern bzw. zu hemmen. Zum letzten Thema konnte L. B. Russell, USA, zeigen, daß es bei lang dauernden Schwachbestrahlungen offenbar zu Regenerationen an der geschädigten Kernsubstanz kommen kann. J. Lejeune, Frankreich, untersuchte die Strahlenwirkungen an Kindern bestrahlter Eltern. Er fand als empfindlichste Reaktion die Änderung des Geschlechtsverhältnisses zuungunsten der männlichen. H. Fritz-Niggli, Schweiz, wies darauf hin, daß die Strahlenempfindlichkeit des Erbmaterials nicht konstant ist. Zahl und Quantität der Mutationen hängt vor allem vom Entwicklungsstadium der Keimzelle während der Bestrahlung ab. G. Höhne, Deutschland, konnte schließlich mit Drosophilaversuchen die additiven Wirkungen von zytostatischen Substanzen und ionisierenden Strahlen nachweisen.

Die thematische Gestaltung des zweiten Teils der **Sektion IV (IVb) — Gefährdung durch Strahlen und Strahlen-**

schutz — oblag dem Ehrenpräsidenten des Kongresses, *H. Holthusen*, Deutschland, dessen international anerkannte hervorragende wissenschaftliche Bedeutung auf diesem Kongreß erneut klar zutage trat. Er hatte das Thema **Strahlenbelastung der Bevölkerung durch medizinische Strahlenanwendung** für die Vollversammlung ausgewählt. Die Vortragsgruppe wurde von B. W. Windeyer, England, eingeleitet. Er wies darauf hin, daß z. Z. der Hauptteil der Strahlenbelastung der Bevölkerung, vor allem im fortpflanzungsfähigen Alter, durch ionisierende Strahlen von röntgendiagnostischen Maßnahmen herrührt. Die Belastung des Patienten sollte deshalb stets so gering wie nur möglich sein. Seit dem im Jahre 1956 veröffentlichten Bericht des Britischen Forschungsrates wurde eine Kommission zur Untersuchung der Strahlenbelastung durch röntgendiagnostische und -therapeutische Maßnahmen eingesetzt. Diese konnte jetzt zunächst einen Bericht über die Belastung durch Schirmbildreihenuntersuchungen fertigstellen. Dabei kommt das Komitee zu dem Schluß, daß durch Röntgenreihenuntersuchungen mit dem Schirmbildverfahren keine so hohen Strahlenbelastungen der Bevölkerung entstehen, als daß auf diese Methode verzichtet werden müßte. Jedoch sollten nach Möglichkeit Schwangere und Kinder von der Untersuchung ausgeschlossen werden. S. B. Osborn, England, gab anschließend einen ausführlichen Bericht über die z. Z. durchgeführten Untersuchungen zur Ermittlung der Gonadenbelastung sowie Einteilungen, Meßmethoden, Meßgeräte und statistische Berechnungen. R. E. Ellis, England, beschrieb anschließend ein Phantom, an dem zusätzlich zur Patientenmessung Untersuchungen über den Einfluß verschiedener Aufnahmebedingungen, wie Feldgrößen, Fokus-Haut-Abstand, Strahlenqualität und Menge der Streustrahlen, vorgenommen wurden. Es dient u. a. zur indirekten Bestimmung der Gonadendosis bei Frauen und der Knochenmarksdosis. J. Reboul, Frankreich, und Mitarbeiter, errechneten die Strahlenbelastung durch röntgendiagnostische Maßnahmen in Frankreich auf Grund einer statistischen Erfassung der Untersuchungsarten und deren Häufigkeit im Gebiete von Bordeaux. Die Hälfte der Untersuchungen wurde dabei durch praktische Ärzte vorgenommen, wobei eine höhere Belastung durch die beruflich weniger Qualifizierten eindeutig zu beobachten war. H. Holthusen, Deutschland, erfaßte mit einem Arbeitsteam die Häufigkeit der Röntgenuntersuchungen in Hamburg. Die Statistiken zeigen, daß z. Z. so viele Röntgenaufnahmen und -durchleuchtungen ausgeführt werden, daß im Durchschnitt jeder Hamburger alle 15 Monate einer Exposition ausgesetzt ist. Mengenmäßig liegt der Hauptteil der Expositionen allerdings in einem Alter, in dem keine Fortpflanzungserwartung mehr besteht. Auch ohne daß bisher in größerem Umfang die Gonadendosis gemessen wurde, konnte unter Zugrundelegung der englischen Meßwerte festgestellt werden, daß in Deutschland die Strahlenbelastung der Bevölkerung nicht höher ist als in England. P. C. Hodges, USA, betonte, daß vor allem von schlecht unterrichteten Kreisen die durch Röntgendiagnostik und -therapie entstehenden Gefahren übertrieben werden. Bei der augenblicklichen Strahlenbelastung seien bis 1977 maximal 12 manifeste Strahlenmutationen auf 100 000 Geburten zu erwarten, ein Prozentsatz, der weit unter der Unfallsterblichkeit liegt. Er machte zum Schluß praktische Vorschläge zur Verringerung der Strahlenbelastung. In weiteren Referaten wurde zur Frage der **Strahlenexposition und Strahlenschutzkontrolle** Stellung genommen, wobei F. Fossiati, Italien, über die Strahlenschutzvorkehrungen in Italien, H. Langendorff, Deutschland, über die praktische Strahlenschutzkontrolle am Freiburger Institut und A. Massiot mit A. Allisy, Frankreich, über die Überwachung des Personals mit der Röntgenfilmplakette in Frankreich berichtete. R. Walstam, Schweden, trug schließlich über Strahlenschutzuntersuchungen im Radiumhemmet Stockholm vor. Als zweites Hauptthema wurde über die **somatischen Bestrahlungsfolgen im unteren Grenzgebiet wirksamer Dosen** berichtet, wobei L. F. Lamerton, England, die besonderen Gesichtspunkte des Strahlenschutzes für das Personal berücksichtigte, O. Hug, Deutschland, Sofortreaktionen auf schwache Dosen mit charakteristischen Schwellenwerten beschrieb und L. B. Russell, USA, auf intrauterine Schädigungen aufmerksam machte, die bei einmaliger kurzzeitiger Bestrahlung auftraten, während sie bei langzeitiger Bestrahlung mit gleicher Dosis nicht beobachtet wurden. Court W. M. Brown, England, G. A. Sacher, USA, u. Failla, USA, befaßten sich schließlich mit den auftretenden Spätfolgen. Im dritten Thema sprachen W. S. Snyder, USA, J. L. Kulp, USA, u. J. Schubert, USA, über die **Strahlenschäden durch Inkorporation radioaktiver Stoffe.** Die Dosen können nach Berichten dieser Autoren nur annähernd geschätzt werden. Für die Berechnung der Strahlenbelastung bestehen noch erhebliche Schwierigkeiten. Schließlich berichteten im vierten Hauptthema K. Z. Morgan, USA, L. Bugnard, Frankreich, u. W. Binks, England, über die **Organisation zur Überprüfung des Strahlenschutzes.**

Der **Sektion V — Physik und Technik in der Radiologie** — stand R. Jaeger, Deutschland, vor. Ihr Beitrag zur Vollversammlung war das Thema **Automation und Automatik in der Röntgendiagnostik.** Es wurde von G. J. van der Plaats, Niederlande, eingeleitet, der den Begriff der Automation definierte. Er bedeute eine Standardisierung und Mechanisierung der einzelnen Arbeitsvorgänge. Was jedoch der Arzt besonders benötige, seien Vorrichtungen, die ihm technische Handgriffe erleichtern und ihm die Möglichkeit zur Konzentration auf den Hauptzweck, nämlich die Untersuchung des Patienten, schaffen. Für eine gute Diagnostik sei immer der enge menschliche Kontakt zwischen Arzt und Patienten notwendig. Eine Automatik bringe zugleich immer eine Einengung der technischen Möglichkeiten. Zu den technischen Verbesserungen der letzten Zeit im Sinne einer Automatik gehörten die einzelnen Methoden des Röhrenüberlastungsschutzes, die vereinfachte Einstellung der elektrischen Daten an den Röntgenapparaten und die Belichtungsautomatik ebenso wie die maschinelle Entwicklung und Verarbeitung der Röntgenaufnahmen. Dagegen dürfe die Entwicklung nicht bis zur Untersuchungsmaschine mit Fernsteuerung und Automatisierung der Untersuchungsvorgänge am Patienten fortschreiten. G. A. Magni, Schweden, beschrieb die technischen Möglichkeiten der Automatisierung in der Röntgendiagnostik durch Kassettentransport, Filmbeschriftung, Arbeitserleichterungen bei der Durchführung von Aufnahmen und durch Entwicklungsmaschinen. W. Gellinek, Deutschland, zählte als Techniker die Möglichkeiten auf, die dem Arzt durch eine geeignete Automatisierung in der Gerätetechnik und Apparatekonstruktion zur Verfügung gestellt werden können, und C. Wegelius, Schweden, berichtete über die Fortschritte auf dem Gebiet der Schirmbildphotographie, die es ermöglichten, dieses Verfahren nicht nur zur Reihenuntersuchung des Thorax zu verwenden, sondern auch wahlweise als gezielte Routineuntersuchung des Brustkorbs mit seinen Organen und des Magen-Darm-Traktes.

Als weitere Hauptthemen dieser Sektion wurden behandelt: **Radiologische Größen und Einheiten, radiologische Meßmethoden, therapeutische Technik** und **die physikalischen Grundlagen der Röntgendiagnostik.**

Die neugegründete **Sektion VI — Recht und Gesetz, Ökonomie, Lehre und Forschung** — schließlich wurde von *H. Lossen*, Deutschland, geleitet. Er hatte für die Vollversammlung das Thema **Aufgabe und Verantwortung der Radiologie in der Gegenwart** gewählt. O. Glasser, USA, sprach zunächst über die Notwendigkeit, die Grundlagenforschung in der Radiologie intensiver zu fördern, da auch die Entdeckungen *Röntgens, Bequerels* und des Ehepaares *Curie* auf Grundlagenforschungen fußten. A. Saldanha, Portugal, forderte, daß wegen der mit der Anwendung der ionisierenden Strahlen zu medizinischen Zwecken verbundenen und nicht sofort erkennbaren Gefahren, die Ausübung der Radiologie in Diagnostik und Therapie nur nach einer entsprechenden Ausbildung erfolgen dürfe. C. B. Peirce, Kanada, machte Ausführungen über die notwendigen Voraussetzungen zur Ausbildung von Radiologen, die in den angelsächsischen Ländern mit einer vielseitigen Prüfung abgeschlossen wird. H. R. Schinz, Schweiz, schließlich forderte in seinem Vortrag „Lehre und Forschung in medizinischer Radiologie" eine straffe Zentralisierung dieser Disziplin, da nur in zentralen Instituten eine umfassende Ausbildung und Forschung betrieben werden kann. Jede Zersplitterung sei nicht nur für den Unterricht, sondern auch für die Kranken nachteilig. Man hätte annehmen können, daß gerade im Lande *Röntgens* diese Aufgabe besonders gut gelöst wurde, aber das sei leider nicht der Fall. Die Radiologie müsse Pflichtunterrichtsfach für Studenten werden, diese müßten in Kursen und theoretischen Vorlesungen mit der Diagnostik und den Grundlagen der Strahlentherapie vertraut gemacht werden. Um diese Ziele zu erreichen, sollte wieder eine Weltorganisation akademischer Lehrer der Radiologie geschaffen werden, die sich den Unterrichtsproblemen widmen können. Als weitere Themen wurden behandelt: **Recht und Gesetz, Freiheit und Beschränkung ärztlicher radiologischer Arbeit,** die **Ausbildung nichtärztlichen Personals, Leistungsmaß und Kosten der radiologischen Arbeit** und die **Forderungen moderner radiologischer Forschung.**

Neben dem Vortragsprogramm wurde ein umfangreiches Filmprogramm abgewickelt, auch fanden Demonstrationen in einem eigens dafür hergerichteten Saale statt. Eine umfangreiche wissenschaftliche Ausstellung, die unter der Oberleitung von *H. Lossen*, Deutschland, stand und in einem eigenen Katalog erläutert wurde, brachte einen Querschnitt durch den Leistungsstand der Radiologie in den einzelnen Ländern. Wie bei allen internationalen Kongressen stellte die Industrie, diesmal in einer sehr umfangreichen Ausstellung, ihre neuesten Erzeugnisse auf dem Gebiet der Radiologie und Nuklearmedizin vor, und schließlich ergänzte ein reichhaltiges Gesell-

schaftsprogramm die Veranstaltungen, so daß es den Teilnehmern schwer wurde, aus der Vielzahl des Gebotenen das Richtige zu wählen, und auch zum persönlichen Kontakt nur begrenzt Zeit blieb. Der Gesamtablauf des Kongresses wurde jedoch von allen Teilnehmern als hervorragend anerkannt.

Priv.-Doz. Dr. med. *F. E. Stieve*, Institut f. Physikalische Therapie u. Röntgenologie, München 15, Ziemssenstraße 1

Diabetes-Symposion in London

(24./25. Juli 1959)

Unter Leitung von Prof. W. J. H. Butterfield fand am 24. und 25. Juli 1959 in London ein Diabeteskolloquium statt, zu dem außer einigen amerikanischen und dänischen Gästen auch 17 deutsche Diabetologen eingeladen worden waren. Die wissenschaftlichen Sitzungen fanden im traditionsreichen Guy's Hospital statt, in dem einst *Addison, Bright* und *Hodgkin* gearbeitet und die später nach ihnen benannten Krankheitsbilder beobachtet und beschrieben hatten. Das von Butterfield geschickt zusammengestellte, nicht zu umfangreiche Programm ermöglichte fruchtbare Diskussionen innerhalb des relativ kleinen Teilnehmerkreises, zu dem u. a. Dodds, Hardwick, Oakley, Randle (England), Dolger (USA), Oberdisse und Mohnike (Deutschland) zählten. Außer den Vorträgen, die einen Querschnitt durch das Fachgebiet „Diabetes mellitus" brachten, fand eine von Butterfield u. Mitarb. nachmittags abgehaltene „wissenschaftliche Ausstellung" (scientific exhibition) besonderes Interesse. Von der Möglichkeit, sich an den einzelnen „Ständen" der wissenschaftlichen Abteilungen aus erster Hand im Zwiegespräch über Detailfragen informieren zu lassen, wurde ausgiebig Gebrauch gemacht. So sei als Beispiel die instruktive Erläuterung einer Versuchsanordnung erwähnt, mit deren Hilfe exakte Messungen des peripheren Glukose-Stoffwechsels angestellt werden können: Nach Katheterisierung einer Arterie und Vene eines Armes werden fortlaufende automatische Blutzuckerbestimmungen sowie eine gleichzeitige plethysmographische Kontrolle der Konstanz der Durchblutung durchgeführt; damit ist eine genaue Prüfung des Verhaltens der arterio-venösen Blutzuckerdifferenz unter verschiedenen Bedingungen möglich. Es ist verständlich, daß bei solchen und ähnlichen komplizierten Versuchsanordnungen und Apparaturen die Vorteile der Diskussion in einer wissenschaftlichen Ausstellung für den Besucher zweifellos wertvoller sind als die Vorzüge eines noch so sorgfältig gegebenen Referates zum gleichen Thema. Die Gastlichkeit der englischen Kollegen war beispielhaft. Die Einladung zum Symposion war von vornherein auch auf die Ehefrauen der ausländischen Gäste ausgedehnt worden, für die ein besonderes Damenprogramm zur Durchführung kam. Gesellschaftlicher Höhepunkt der Tagung war ein von Sir Charles Dodds in der historischen Apothecaries' Hall zelebriertes festliches Dinner. — Gäste und Gastgeber des Londoner Diabetes-Symposions waren sich darüber einig, wie wertvoll und nachahmenswert solche internationalen Begegnungen in kleinem Kreis für den Austausch wissenschaftlicher Ergebnisse und für das Anknüpfen und Pflegen freundschaftlicher Beziehungen sind.

Dr. med. *H. Mehnert*, München

Oberhessische Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, Gießen, Medizinische Abteilung

Sitzung am 22. Juli 1959

W. Haag, J. Dörner, H. W. Becker: **Der Einfluß experimenteller Perikarditis auf den Infarkttod.** Im Zuge der Behandlung der Koronarerkrankungen sucht man seit längerer Zeit nach operativen Wegen zur prophylaktischen Durchblutungsverbesserung des Herzmuskels. Es sind verschiedene Operationsverfahren ausgearbeitet worden, die eine bestehende Angina pectoris günstig beeinflussen und den Eintritt eines Herzinfarktes verhindern sollten. Den meisten dieser Operationsmethoden haftet der Nachteil einer zu großen Operationsbelastung an oder ist nur ein vorübergehender Erfolg beschieden.

In den vorliegenden tierexperimentellen Untersuchungen wurde der Einfluß der induzierten Perikarditis auf die Überlebensdauer nach Herzinfarkt durch Unterbindung des Ramus descendens der linken Koronararterie untersucht. Die Ergebnisse wurden mit einer Gruppe von Kontrolltieren verglichen, bei denen lediglich ein Herzinfarkt durch Koronarunterbindung ausgelöst wurde. Die 24-Stunden-Mortalität konnte bei 20 Hunden mit artifizieller Perikarditis mittels hochprozentiger Glukoseinjektion in den Herzbeutel auf 10% gegenüber einer Kontrollserie von 20 unbehandelten Tieren mit einer Sterblichkeit von 60% gesenkt werden. Das günstige Ergebnis änderte sich jedoch im Laufe weiterer Beobachtungszeit. Nach 14 Tagen bestand kein großer Unterschied mehr in der Überlebensquote zwischen beiden Versuchsgruppen (8 vorbehandelte Hunde gegenüber 6 nichbehandelten Tieren). Die Ausbildung des Infarktes wurde durch die Vorbehandlungsmaßnahmen nicht beeinflußt.

Die induzierte Pericarditis adhaesiva mittels intraperikardialer Injektion einer hochprozentigen Traubenzuckerlösung oder ähnlicher flüssiger Reizmittel ohne allgemein toxische Nebenwirkungen vermag durch Verhinderung des Kammerflimmerns nach Koronarverschluß die Gefahr des akuten Infarkttodes zu verringern. Die einfache Methode leistet offenbar dasselbe wie eingreifendere Operationsverfahren, die dem gleichen Zweck dienen. Ein praktische Anwendung beim Menschen wird sich nur dann erlauben, wenn es gelingt, das Reizmitel gefahrlos durch Injektionen ohne sonstige chirurgische Maßnahmen in den Herzbeutel zu bringen.

J. Dörner u. E. Wick (Gießen/Bad Nauheim): **Die Wirkung von Chinidin auf die experimentelle Kammertachykardie und die Kontraktionskraft des Herzens.** Die Chinidintherapie findet auch heute vielerorts keine uneingeschränkte Zustimmung, da eine Schädigung der Kontraktionskraft des Herzens und plötzliche Todesfälle infolge von Kammerflimmern befürchtet werden. Daneben werden auch die Erfolge der Chinidintherapie recht unterschiedlich beurteilt. Es wurde daher in ca. 50 Hundeversuchen das Problem der Chinidinwirkung und Chinidinschädigung des Herzens erneut untersucht. 1. Es sollte geklärt werden, inwieweit organisch bedingte ventrikuläre Extrasystolen bzw. die Kammertachykardie durch chronische orale Verabreichung von Chinidin verhindert werden können. Obige Rhythmusstörungen wurden durch Unterbindung einer Koronararterie hervorgerufen, sie traten etwa 8—10 Std. danach regelmäßig auf und hielten ca. 1—2 Tage an. Chinidin wurde als Lösung alle 4 Stunden mit der Schlundsonde in hoher Dosierung (meist 15 mg/kg) verabreicht, und zwar 7 Tage vor und nach Ligatur der Koronararterie. Das Ergebnis war, daß eine massive Kammerextrasystolie erwähnten Ursprungs durch prophylaktische orale Gabe von Chinidin nicht beeinflußt werden konnte. Intravenöse Injektion oder Infusion von Chinidin führte dagegen zu einer prompten und recht zuverlässigen wenn auch nur vorübergehenden Wirkung. Kammerflimmern trat dabei auch bei einer Infusion, die bis zum Krampfanfall fortgesetzt wurde, nicht auf. 2. In einer zweiten Versuchsserie mit 20 gelungenen Versuchen wurde untersucht, ob Chinidin bei chronischer oraler Verabreichung in hoher Dosierung (4stündig 15 mg/kg 12—14 Tage lang) eine herzschädigende Wirkung entfaltet. Zu diesem Zweck wurde die Belastungsfähigkeit (Volumenbelastung) der nach 1. infarktgeschädigten Herzen mit und ohne Chinidinbehandlung im Herz-Lungen-Präparat geprüft und mit einer 3. Gruppe ohne Herzinfarkt und ohne Chinidinvorbehandlung verglichen. Es zeigte sich, daß eine Leistungsminderung der infarktgeschädigten und gleichzeitig chinidinvorbehandelten Herzen bei den bis an die Toxizitätsgrenze reichenden Dosen nur bei der Endstufe der Belastung nachgewiesen werden konnte. Die Unterschiede gegenüber den nur infarktgeschädigten Herzen, die ebenfalls bei dieser Belastungsstufe eine Leistungsminderung aufwiesen, waren jedoch nicht signifikant. Es kann daraus gefolgert werden, daß eine Schädigung der Kontraktionskraft des Herzens bei den viel geringeren therapeutisch angewandten Chinidindosen beim Menschen nicht zu erwarten ist, sofern nicht beim krankhaft veränderten Herzen andere Bedingungen vorliegen.

E. Wick u. J. Dörner: **Die Registrierung der Koronardurchblutung am wachen Hund: Methodik und Ergebnisse** (mit Film). Bei 28 Hunden wurde die Koronardurchblutung mit der Thermostromuhrmethode nach *Rein* am Ramus circumflexus der linken Koronararterie im wachen Zustand fortlaufend registriert. Gleichzeitig wurde der arterielle Druck mittels eines durch eine Femoralarterie in die Aorta vorgeschobenen Polyvenylschlauches gemessen. Die Untersuchungen konnten in den ersten Tagen nach der Operation bei gutem Zustand der Hunde unter weitgehend physiologischen Verhältnissen durchgeführt werden. Obwohl mit der Methode keine quantitativen Aussagen über die Größe der Koronardurchblutung zulässig sind, ergab die qualititive Beurteilung der Durchblutungsänderungen unter Berücksichtigung von Blutdruck und Herzfrequenz wertvolle Aufschlüsse über die Reaktionsweise der Herzkranzgefäße im Wachzustand.

Im Wachzustand waren die Spontanschwankungen der Koronardurchblutung stärker ausgeprägt als in der Narkose. Sie verliefen meistens druckpassiv oder ohne Beziehung zu den Blutdruckschwan-

kungen. Bei 8 Tieren zeigten die Schwankungen von Blutdruck und Koronardurchblutung ein entgegengesetztes Verhalten. Die verschiedenen Schwankungsformen konnten während eines ganzen Versuches nachweisbar sein oder wie in den meisten Fällen nur periodenweise auftreten.

Äußere Reize, wie Aufstehen und Saufen, konnten trotz Blutdruckanstieges mit einer Durchblutungsabnahme an den Herzkranzgefäßen einhergehen. Injektionen von Adrenalin und Noradrenalin führten in 61 Reaktionen 23mal zu einer Abnahme der Koronardurchblutung, obwohl der Blutdruck anstieg.

Daneben wurde der Einfluß einer Reihe gefäßaktiver Substanzen auf die Durchblutung der Herzkranzgefäße im wachen Zustand der Tiere untersucht.

Die Ergebnisse zeigen, daß die Koronardurchblutung an der Regelung des Blutdruckes offenbar in der gleichen Weise teilnimmt wie die übrigen Gefäßabschnitte. Die Wirkung von Adrenalin und Noradrenalin auf die Koronargefäße unterscheidet sich nicht von der auf die übrigen Gefäße, insbesondere nicht von der Wirkung auf die Gefäße der Skelettmuskulatur. Die Annahme einer Sonderstellung der Koronardurchblutung innerhalb des Gesamtkreislaufes scheint nicht gerechtfertigt. *(Selbstberichte)*

Ärztegesellschaft Innsbruck

Sitzung vom 25. Juni 1959

P. Schumacher (Innsbruck): **Glykogenspeicherkrankheit beim Säugling.** Dank der Fortschritte der modernen Ferment- und Stoffwechselforschung kann die Glykogenspeicherkrankheit heute zu den in ihrer Pathogenese relativ gut überblickbaren angeborenen Enzymopathien gerechnet werden. Entsprechend der unterschiedlichen klinischen Symptomatik, sowie auf Grund prognostischer Besonderheiten empfiehlt sich die Differenzierung des Dachbegriffes Glykogenspeicherkrankheit in folgende vier Formen: 1. Leberglykogenose, Typ I (*Von Gierke*sche Krankheit), 2. Leberglykogenose, Typ II (zirrhotische Form), 3. Herzmuskelglykogenose (*Pompe*sche Krankheit), 4. Neuromuskuläre Glykogenose.

Vorgestellt wird ein 12 Monate altes Mädchen mit der nichtzirrhotischen Form einer Leberglykogenose. Familienanamnese o. B., bis zu 6 Monaten normales Gedeihen, erst in den letzten Monaten verzögerte Entwicklung und Zunahme des Bauchumfanges. Die Untersuchung ergibt eine gewaltige Vergrößerung der Leber, die re. bis ins kleine Becken, nach li. bis zur mittl. Axillarlinie reicht. Konsistenz derb, Rand stumpf, Oberfläche glatt. Keine nachweisbare Milzvergrößerung, kein Ikterus, kein Aszites, Serumbilirubin und Serumlabilitätsproben normal. Trotz des gewaltig vergrößerten Bauches und einer auffallenden Adipositas des Gesichts („Puppengesicht") ist das Kind deutlich untergewichtig, Körperlänge und Knochenentwicklung entsprechen einem Alter von 6 bis 8 Monaten.

Auf Grund des sehr charakteristischen Bildes mit mächtiger Hepatomegalie ohne gleichzeitige Milzvergrößerung, ohne Ikterus und Aszites kann zusammen mit dem Minderwuchs und dem als typisch anzusprechenden „Puppengesicht" bereits bei der einfachen klinischen Untersuchung die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Leberglykogenose gestellt werden. Die Verifizierung der Diagnose gelingt relativ leicht durch einige einfach durchzuführende Zusatzuntersuchungen, von denen dem Adrenalintest die weitaus größte Bedeutung zukommt. Das Fehlen des typischen Blutzuckeranstieges nach Adrenalininjektion kann als beweisend für den dieser Form der Leberglykogenose zugrundeliegenden Enzymdefekt (Fehlen der Glukose-6-Phosphatase) gewertet werden. — Typisch ist weiterhin eine Erniedrigung des Nüchternblutzuckerwertes (bei mehrfachen Bestimmungen zwischen 31 und 40 mg %) sowie eine pathologische Glukosebelastungskurve mit deutlich biphasischem Verlauf und stark verzögerter Rückkehr zum Ausgangswert. — Als Zeichen einer vermehrten Glukoneogenese aus Fett und Eiweiß findet sich außerdem eine Hypercholesterinämie (632 mg %) und Ketonurie sowie eine papierchromatographisch nachgewiesene Hyperaminoazidurie.

Die wichtigste therapeutische Maßnahme dürfte auf diätetischem Gebiet liegen: Zur Vermeidung größerer Blutzuckerschwankungen werden häufige kleinere Mahlzeiten mit möglichst konstantem, nicht zu hohem Gehalt an Oligosacchariden sowie reichliche Zufuhr von Eiweiß empfohlen. Bezüglich der therapeutischen Anwendung von Kortikoiden sind die Meinungen noch geteilt, auf die Gefahr einer zusätzlichen Wachstumsverlangsamung auf Grund der beträchtlichen katabolen Wirkung dieser Substanzen wird hingewiesen. *(Selbstbericht)*

Gesellschaft der Ärzte in Wien

Wissenschaftliche Sitzung am 19. Juni 1959

W. Aberle-Horstenegg: **Verjüngung der Gelenke durch Operation.** Vorstellung einer 68j. Patientin mit schwerer Hüftarthrose beiderseits aus dem Orthopädischen Spital (Prof. *Erlacher*). Durch Operation nach *Vogl* (1947) vor 2 Jahren mit Exkochleation der Spongiosa auf beiden Hüften weitgehende Besserung der Gebrauchsfähigkeit, besonders der Schmerzen. Patientin kann nunmehr bis zu 3 Stunden gehen, geht ohne Stock und versorgt ihren Haushalt, kann wieder auf die Straßenbahn aufsteigen, hat sogar den Leopoldsberg erstiegen. Im Röntgen Wiederauftreten eines fast normal breiten Gelenksspaltes. Die mutmaßliche Wirkungsweise wird besprochen. Empfehlung des relativ kleinen Eingriffes auch für andere Gelenke; zur Verbesserung der Beweglichkeit wird vor der Operation Redressement nach *Staudinger* vorgeschlagen.

R. Gottlob: **Eine einfache Sicherheitsmaßnahme für die Krampfaderoperation.** Da bei dem Krampfaderleiden ganz verschiedenartige Bedingungen vorliegen können, genügt es nicht, nur eine einzige Behandlungsmethode anzuwenden, für eine adäquate Therapie soll man eine Mehrzahl von Verfahren beherrschen. — Bei der Operation nach *Moszkovicz* besteht die Gefahr der Schädigung tiefer Beinvenen, wenn das retrograd injizierte Verödungsmittel durch größere perforierende Gefäße kurzgeschlossen wird. Es kann zu massiven Thrombosen kommen oder zur Schädigung der besonders empfindlichen Venenklappen. Werden nur die Klappen geschädigt, dann kann noch Monate nach der Operation eine venöse Insuffizienz auftreten. Um sicherzugehen, daß das injizierte Verödungsmittel tatsächlich zum größten Teil in die Varizen gelangt, wird empfohlen, vor der Injektion 10 ccm einer Lösung von dehydrocholsaurem Natrium (Bilalpin) oder von Saccharin einzuspritzen. Tritt ein bitterer Geschmack (Bilalpin) oder ein süßer Geschmack (Saccharin) auf, dann soll man sich mit der Venenligatur begnügen und kein Verödungsmittel injizieren. Kommt es zu einer Geschmackssensation später als 30" nach der Injektion, dann dürfen nur geringe Mengen des Verödungsmittels, höchstens 10 ccm, angewendet werden. Man kann auch versuchen, die erweiterten perforierenden Venen zu ligieren. Trotz Anwendung des Testes müssen auch alle übrigen bekannten Vorsichtsmaßnahmen bei der Krampfaderoperation befolgt werden.

Aussprache: R. Santler: Die angegebene Methode scheint nur mit zu vielen Fehlerquellen behaftet, da sie allzusehr von äußeren Faktoren, wie Muskelbewegung abhängig ist und zu Trugschlüssen führen könnte. Jede Methode aber, die eine Schädigung des tiefen Venensystems verhindert, ist gutzuheißen.

Schlußwort: R. Gottlob: Selbstverständlich gibt es bei der beschriebenen Methode Fehlerquellen, diese sind aber schon deshalb gering, weil der Pat. ruhig am Operationstisch liegt und sich nicht bewegt. Wohin das Verödungsmittel oder das Kontrastmittel nach der retrograden Injektion gelangt, ist uns aus der peroperativen Varizographie bekannt. Gelangt die Lösung in die Peripherie, dann befindet sie sich in der Regel im Krampfaderkonvolut. Fließt sie aber in tiefe Venen, dann wird sie immer vom Blutstrom zentralwärts abtransportiert.

F. Schwetz: **Über den Wert der Sprachaudiometrie.** Die Grundlagen und die praktische Ausführung der Sprachaudiometrie mit dem Sprachhörtest von *Hahlbrock* werden besprochen. Auf ihren Wert zur Indikation hörverbessernder Operationen, bei Verordnung von Hörapparaten und in der otologischen Begutachtung wird kurz eingegangen.

Aussprache: G. König: Die Sprachaudiometrie ist zur Indikationsstellung bei hörverbessernden Operationen und Hörapparatanpassung unentbehrlich geworden. Der auch von uns an der Wiener Poliklinik verwendete Freiburger Sprachtest mit einsilbigen Worten ist jedoch unseres Erachtens etwas zu schwierig, da er nur das reine Verstehen prüft und ein Kombinieren weitgehend ausschließt. Kombinationsgabe und Intelligenz können jedoch in der Praxis einen Hörverlust bis zu einem gewissen Grade kompensieren. Uns scheint die Prüfung mit zweisilbigen Worten eher der normalen Umgangssprache vergleichbar zu sein und daher praktisch verwertbarere Ergebnisse zu bringen. Die von Südwestdeutschen Rundfunksprechern besprochenen Bänder bereiten infolge des anderen Akzents unseren Patienten manchmal gewisse Schwierigkeiten. Es wird daher die Herstellung eines eigenen österreichischen Sprachtests mit Zweisilbern vorgeschlagen, ein Vorgehen, das sich auch in Norddeutschland und in der Schweiz bereits bewährt hat.

L. Hoffmann: Hegt Bedenken gegen die Brauchbarkeit der Sprachaudiometrie bei der Beurteilung von Hörgeschädigten mit Neigung zu Aggravation und Dissimulation.

Schlußwort: F. Schwetz: Die Simulationsmöglichkeit besteht bei der einfachen Tonschwellenprüfung sicherlich leichter, da die Lautstärke reiner Töne eher behalten werden als die einer Vielzahl von Wörtern und Zahlen. Zu König: Lokal gefärbte Sprachprüftests würden die Sprachaudiometrie wohl zu sehr zersplittern, weshalb es besser scheint, den Freiburger Sprachtest — in Hochdeutsch abgefaßt — beizuhalten.

(Selbstberichte)

Wissenschaftliche Sitzung am 26. Juni 1959

V. Lachnit: **Zur Therapie des Cushingsyndroms:** Demonstration einer 19j. Frau mit typischem Bild eines Cushingsyndroms. Ein entstellender Bartwuchs belastete die junge Patientin besonders stark. Nach Entfernung einer röntgenologisch hyperplastischen linken Nebenniere nur ganz kurzfristige, leichte klinische Besserung. Auch die pathologisch erhöhte Ausscheidung von Nebennierensteroiden zeigte bald die vor der Operation bestandenen Werte. Nach Entfernung der zweiten, gleichfalls hyperplastischen Nebenniere kam es zur völligen Normalisierung der somatischen Zeichen; auch die lange Zeit sistierte Menstruation trat wieder ein. Eine gewisse Labilität des Elektrolytstoffwechsels zeigte sich nach einem unfreiwillig durchgeführten Kaliumbelastungsversuch (Genuß eines kaliumreichen Diätsalzes). Eine anfänglich stärkere Orthostasereaktion ging gleichfalls zurück. Pat. wurde einige Monate nach der zweiten Operation gravid, deshalb wurde die Substitutionstherapie gering erhöht: viermal 10 mg Cortisol peroral, alle 3 Wochen 25 mg Doca als Kristallampulle. Seither völlige Arbeitsfähigkeit der recht aktiven Patientin. Diskussion der Frage, ob nach der beidseitigen Adrenalektomie ein funktionstüchtiger Nebennierenrest zurückblieb. Dies ist auf Grund der Hormonbefunde kaum zu entscheiden. In der Literatur kein derartiger Fall bekannt, doch erfuhren wir, daß *Poutasse* (Cleveland) über eine ähnliche Beobachtung verfügt.

Aussprache: S. Rummelhardt: Nachdem Lachnit bereits eingehend über das hormonelle Geschehen bei der Patientin berichtet hat, soll kurz auf die Operationstechnik eingegangen werden. Von den Operationswegen, dem transperitonealen, dem transdiaphragmalen, wurde der an der Klinik übliche retroperitoneale gewählt. Die beiden Operationen wurden in einem Zeitabstand von einem halben Jahr ausgeführt, wobei links nach Unterbindung aller zur Nebenniere führenden Gefäße ein vielleicht kleinfingerkuppengroßer Nebennierenrest zurückblieb. Es ist daher eher anzunehmen — wie Lachnit es auch erwähnte — daß bei dieser ehrlich zugegebenen subtotalen Entfernung der zurückgebliebene Nebennierenrest eher verkümmert und zugrunde gegangen ist. Auf der rechten, der wegen der ungünstigen anatomischen Lage mehr gefürchteten Seite, wurde die Nebenniere total entfernt.

K. Fellinger weist auf die besondere Schwierigkeit der NN-Steroidsubstitution hin: das Durchschnittshormonniveau ist unschwer auszugleichen, nicht jedoch die Anpassungsfähigkeit der gesunden NN an Belastungssituationen. Hier muß die ärztliche Überwachung für die fallweise nötigen Zusatzdosen sorgen.

P. Erlacher: **Wenig bekannte Ursachen von Gelenksentzündungen.** Es werden drei Fälle demonstriert, bei denen als Ursache für eine schwere Gelenksentzündung ein nahe gelegenes Osteoid-Osteom verifiziert werden konnte. Alle drei Fälle wurden operiert und sind nach Entfernung des Nidus klinisch sowie auch röntgenologisch geheilt. Bei allen Fällen bestand eine lange Anamnese, wobei die Beschwerden jeder anderen Behandlung getrotzt hatten. Es wird vor allem auf die Verwechslungsmöglichkeit mit der Tuberkulose hingewiesen, wodurch auch aus diesem Grunde die Notwendigkeit einer operativen Entfernung des Herdes hervorzuheben ist. Obwohl in der Weltliteratur erst zwei gleichartige Krankheitsbilder beschrieben sind, konnten im orthopädischen Spital in Wien innerhalb weniger Jahre 3 neue einschlägige Fälle beobachtet werden.

Aussprache: H. Haslhofer: In zwei Vorträgen vor der Vereinigung der Patho-Anatomen Wiens und der Vereinigung der österr. Orthopäden habe ich 1955 das Krankheitsbild des Osteoid-Osteoms hinsichtlich seiner Klinik, Morphologie und Differentialdiagnose ausführlich geschildert. Damals standen mir 16 Beobachtungen zur Verfügung, seither ist noch etwa ein halbes Dutzend dazugekommen. Ohne auf die feineren Unterschiede der Kortikalis- und Spongiosaform näher einzugehen, möchte ich für die mit dem chirurgischen und patho-anatomischen Schrifttum nicht Vertrauten mit wenigen Bildern das Kennzeichnende des Krankheitsbildes demonstrieren. Grundlegende Darstellungen stammen von *Jaffe* u. *Lichtenstein* 1935 und 1940 und von *Moberg* 1941. Verhältnismäßig zahlreichen Arbeiten des ausländischen Schrifttums mit rund 300 Fällen stehen nur wenige deutschsprachige Arbeiten gegenüber. Obgleich Klinik und Morphologie vor allem durch die Arbeiten von *Jaffe* u. *Lichtenstein* so weit geklärt erscheinen, daß nur mehr in Einzelheiten Ergänzungen notwendig sind, ist die Frage der grundsätzlichen Stellung des Krankheitsbildes bis heute noch unsicher, auch die Beurteilung durch Patho-Anatomen wie auch die eigenen Beobachtungen lassen vorerst noch keine Entscheidung zu, ob die Auffassung als Geschwulst oder Entzündungsprodukt die richtige ist. Die klinische Differentialdiagnose schwankt meistens zwischen Periostitis, Osteomyelitis, spezifischer Entzündung, darunter auch sog. Brodie-Abszeß, Zyste, reaktive Kallusbildung bei Überlastungsschaden usw., also ein reiches Repertoire, das vielfach nur die unzureichend fundierte klinische und röntgenologische Differentialdiagnostik dokumentiert. Für den Patho-Anatomen kann die Diagnose schwierig werden, wenn der sog. „Nidus" im Untersuchungsmaterial nicht zur Darstellung kommt bzw. fehlt, und es bedarf schon einiger Erfahrung, um aus den reaktiven Veränderungen wenigstens eine Verdachtsdiagnose abzugeben. Resektionspräparate, die den ganzen Umfang der Veränderungen zur Darstellung bringen, sind selten und gehören zu den patho-anatomischen Raritäten. An Hand von 11 Lichtbildern wird Befallsschema, Röntgenbild, Lupen- und Mikroanatomie der Veränderung demonstriert.

Machacek: Beschreibung eines Falles von hartnäckiger, therapieresistenter Arthritis im oberen Sprunggelenk, als deren Ursache ein Osteoid-Osteom der Talusrolle gefunden wurde. Der Herd war 4 mm hoch, 1 cm im Durchmesser und konnte in toto entfernt werden, und Beschwerdefreiheit trat ein.

J. Böhler: Die Schmerzen bei Osteoid-Osteomen sprechen so gut auf Salizyl an, daß dieser Test einen Hinweis auf die Diagnose geben kann.

Schlußwort: P. Erlacher: Dank an Haslhofer für die Aufklärung über die Histologie. Der Fall von Machacek stellt ein Bindeglied zwischen den reizlosen und den hochgradig entzündlichen Gelenksfällen dar. Mit Salizylaten haben wir bei den Gelenksfällen ebensowenig Erfolg gehabt wie mit der Ruhigstellung und Prednisolon.

E. O. Hirsch (USA — a. G.): **Präleukämische Zustandsbilder.** Bericht über 18 Patienten, die an einem präleukämischen Zustandsbild erkrankt waren. In der amerikanischen Literatur wurden als Beispiele der monozytären Leukämie seit 1953 über ähnliche Fälle berichtet. In diesem Bericht interessiert aber weniger die Leukämie als solche, sondern vielmehr der präleukämische Zustand. Es wird betont, daß in diesem schon im frühesten Stadium der Erkrankung Knochenmarkinvasion nachgewiesen werden kann. Obwohl diese sehr gering ist, können trotzdem Anämie und Leukämie bestehen. Umgekehrt brauchen während des späteren Fortschreitens der Knochenmarksinvasion diese nicht notwendigerweise verschlimmert zu werden. Der Grad der Knochenmarksinvasion steht also nicht im direkten Verhältnis zur Schwere der Zytopenie. Bei diesen Leukämien kann man daher nicht mehr an der mechanischen Theorie festhalten, wonach die Zytopenie einfach durch Verdrängung des normalen Knochenmarks verursacht wird. Als Erklärung der Zytopenie im Frühstadium der Leukämie wird als weitere Möglichkeit vorgeschlagen, diese als eine Reifungshemmung des Knochenmarks aufzufassen. Unterstützt wird diese Ansicht durch die Ähnlichkeit der hier demonstrierten Zellstörungen mit denen der perniziösen Anämie.

J. Böhler: **Primäre wiederherstellende Eingriffe bei schwersten Handverletzungen.** Die Entwicklung in der Versorgung von Handverletzungen zielt darauf hin, in zunehmendem Maße die Erkenntnisse der Wiederherstellungschirurgie der Hand schon im Zeitpunkt der primären Versorgung anzuwenden. Bei den primären wiederherstellenden Eingriffen kann man im wesentlichen zwei Indikationen unterscheiden: 1. Nur durch den wiederherstellenden Eingriff, der als primäre Versorgung ausgeführt wird, ist es möglich, der Hand die erreichbare Funktion zu geben. 2. Durch den Eingriff bei der primären Versorgung wird Behandlungszeit gespart. Die endgültige Funktion könnte aber auch durch einen sekundären, wiederherstellenden Eingriff herbeigeführt werden. Um ausgedehnte primäre Versorgungen der Hand im Sinne eines wiederherstellenden Eingriffes durchführen zu können, müssen die Wunden rein sein, der Allgemeinzustand des Verletzten muß entsprechend sein, und es müssen neben dem Operateur auch das nötige ärztliche Hilfspersonal und die technischen Einrichtungen zur Verfügung stehen. An Hand von vier Beispielen werden die Möglichkeiten der primären Wiederherstellung gezeigt. Eine schwerste Daumenverletzung wurde mit primärer Rippentransplantation und gestieltem Bauchlappen versorgt, eine subtotale Amputation der vier dreigliedrigen Finger der rechten Hand wurde mit primärer Fingerauswechslung versorgt, zwei traumatische Daumenamputationen wurden mit primärer Verlängerung — in einem Fall mit einem Visierlappen, im zweiten Fall mit dem neurovaskulären Stiel des verlagerten Endglieds des Mittelfingers — versorgt.

(Selbstberichte)

KLEINE MITTEILUNGEN

Aufklärung des Patienten auch bei Karzinom.

In einer jetzt bekanntgewordenen Entscheidung vom 16. Januar 1959 (AZ: VI ZR 179/57) hat der Bundesgerichtshof den bedeutsamen Grundsatz herausgestellt, daß der Arzt auch bei Krebserkrankungen in der Regel nicht davon befreit ist, den Patienten über die besonderen Gefahren einer Strahlenbehandlung aufzuklären. Diese Feststellung des Bundesgerichtshofs enthält eine besondere Tragweite, da sich aus der Pflicht eines Hinweises auf die Gefahren einer Strahlenbehandlung zwangsläufig die Offenbarung der Krebsdiagnose evtl. gegenüber dem Patienten, mindestens aber gegenüber den nahen Angehörigen ergeben kann. *Dr. St.*

Arztvertreter sind versicherungsfrei

Arztvertreter sind grundsätzlich versicherungsfrei, und deshalb muß der vertretene Arzt keine Sozialversicherungsbeiträge abführen. In zwei gleichgelagerten Fällen entschied der 3. Senat des Bundessozialgerichts zugunsten zweier Ärzte, die sich im Urlaub hatten vertreten lassen (3 RK 46/57 u. 3/RK 18/55).

Die klagenden Krankenkassen waren der Meinung gewesen, der Arztvertreter stehe zu dem Praxisinhaber in einem abhängigen Beschäftigungsverhältnis. Demgegenüber betonte jedoch der Senat in seiner Urteilsbegründung, daß der Arztvertreter grundsätzlich in einem freien Dienstverhältnis zu dem vertretenen Arzt stehe. Der Vertreter nehme für die Dauer der Vertretung die Stellung des freiberuflich tätigen Arztes ein und sei an dessen Weisungen nicht gebunden.

Da kein abhängiges Beschäftigungsverhältnis bestehe, entfalle die Versicherungspflicht. Der Arztvertreter müsse die für den freien Beruf charakteristische persönliche geistige Leistung anstelle des vertretenen Arztes selbständig erbringen. Daraus resultiere die Tatsache, daß er nicht als abhängiger Arbeitnehmer in einen Betrieb eingeordnet sei.

Die Entscheidungen des Senats erhalten besonderes Gewicht durch die Tatsache, daß sie auf jeden freiberuflich Tätigen angewandt werden können, der sich während eines Urlaubs oder einer Krankheit von einem Kollegen vertreten läßt. Diese Entscheidungen gelten also nicht nur für Ärzte, sondern auch beispielsweise für Journalisten, Rechtsanwälte usw. *Dr. St.*

Bereitschaftsdienst in Krankenhäusern tariflich neu geregelt.

Am 1. August 1959 trat eine tarifliche Neuregelung des Entgeltes für „Bereitschaftsdienst" in Kraft, die neben den Krankenpflegerinnen auch medizinisch-technische Assistentinnen und Gehilfinnen sowie Hebammen in Krankenhäusern und ähnlichen Anstalten und Heimen erfaßt. Diese Neuregelung wurde anläßlich der Verhandlungen von Bund, Ländern und Kommunen mit der Gewerkschaft ÖTV und der Deutschen Angestellten-Gewerkschaft über die Sonderbestimmungen für Kranken-, Heil- und Pflegeanstalten im zukünftigen Bundes-Angestellten-Tarifvertrag beschlossen und vorab in Kraft gesetzt.

Bisher gab es eine tarifliche Regelung des Bereitschaftsdienstes in Krankenanstalten nur für die Pflegekräfte als sogenannte „Schlafwachen", für die eine Entschädigung zwischen 1,50 und 3,50 DM lediglich gezahlt wurde, wenn der Bereitschaftsdienst die regelmäßige Arbeitszeit im Einzelfall um mindestens fünf Stunden überschritt.

Nach der Neuregelung wird der Bereitschaftsdienst je nach der Arbeitsleistung innerhalb des Bereitschaftsdienstes in vier Stufen von 15 bis 50 Prozent als Arbeitszeit bewertet und mit Stundensätzen zwischen 1,85 und 3,40 DM vergütet. Die Zuweisung in die einzelnen Bewertungsstufen erfolgt auf Grund bezirklicher oder örtlicher Vereinbarungen. *Dr. St*

Allgemeine Gütergemeinschaft bei Ärzten und Einkommensteuer

In einem die freien Berufe, insbesondere die Ärzte berührenden Gutachten hat der 6. Senat des Bundesfinanzhofes zur einkommensteuerrechtlichen Wirkung des Güterstandes der allgemeinen Gütergemeinschaft zwischen Ehegatten Stellung genommen (Gutachten vom 18. 2. 1959 VI D 1/58 S). Dieses Gutachten wird demnächst im Bundessteuerblatt veröffentlicht.

Bei den Einkünften aus selbständiger Tätigkeit (§ 18 EStG) beschränkt sich der Senat auf die Stellungnahme zu den für die Verwaltungspraxis und auch die Ärzte allein bedeutsamen Einkünfte aus freien Berufen (§ 18 Abs. 1 Ziff. 1 EStG).

Grundsätzlich steht bei diesen Einkünften die persönliche Arbeitsleistung des Berufsträgers im Vordergrund, so daß grundsätzlich die Einkünfte wie bei Arbeitnehmern dem Berufsträger selbst zuzurechnen sind. Erfüllen beide Ehegatten die Berufsvoraussetzungen, z. B. als Ärzte, Rechtsanwälte, Steuerberater usw., so daß sie als Fremde ein Gesellschaftsverhältnis (Sozietät) begründen könnten, so besteht, sofern beide Ehegatten den Beruf ausüben, auch steuerlich kein Bedenken anzunehmen, daß durch die Vereinbarung der allgemeinen Gütergemeinschaft ein solches Gesellschaftsverhältnis mitbegründet ist. Arbeitet dagegen ein Ehegatte, ohne die Berufsvoraussetzungen zu erfüllen, in der freiberuflichen Praxis des anderen Ehegatten in untergeordneter Tätigkeit mit, z. B. als Schreibkraft, Sprechstundenhilfe usw., so ist eine Gewinnteilung nicht möglich (vgl. BFH-Entscheidung I 116/58 U vom 26. 8. 1958, BStBl. III S. 445). Stellt ein Ehegatte dem anderen freiberuflich tätigen Ehegatten ein erhebliches Vermögen zur Ausübung der Praxis zur Verfügung, indem z. B. die Ehefrau aus ihrem Vermögen dem Ehemann, der Chirurg ist, eine Klinik baut oder dem Ehemann, der Röntgenfacharzt ist, eine kostspielige Röntgenausstattung beschafft, so ist eine Teilung des Gewinns möglich; denn auch unter Fremden wäre ein Gesellschaftsverhältnis mit Gewinnteilung möglich, wenn der eine Gesellschafter die Facharbeit leistet und der andere das Betriebskapital stellt. Allerdings werden in solchen Fällen die Einkünfte oft den Charakter als freiberufliche Einkünfte verlieren und zu gewerblichen Einkünften werden, insbesondere auch mit der Folge der Gewerbesteuerpflicht (vgl. BFH-Entscheidung I 116/58 U a. a. O.). *Dr. St.*

Mit dem Auto ins Wochenendhaus

Fahrten zwischen Wochenendhaus und Arbeitsstätte gelten nach der Lohnsteuerdurchführungsverordnung grundsätzlich als Fahrten zwischen Wohnung und Arbeitsplatz. Die Fahrtkosten können für Arbeitnehmer als Werbungskosten und für selbständig tätige Steuerpflichtige (Landwirte, Gewerbetreibende und Angehörige der freien Berufe) als Betriebsausgaben steuerlich berücksichtigt werden. Die Entfernung von der Arbeitsstätte zum Wochenendhaus darf allerdings — wie bei Fahrten zur Wohnung — nicht mehr als 40 km betragen; ist sie größer, dann sind für eine Fahrt nur jeweils 40 km abzugsfähig. *Dr. St.*

Kein Anspruch auf Krankenpapiere

Das Oberlandesgericht Stuttgart hatte sich unlängst mit der unter Medizinern sehr strittigen Frage zu befassen, ob ein Arzt seinem Patienten die Krankenpapiere herauszugeben hat. Die Richter haben eine solche Herausgabepflicht für den Regelfall abgelehnt (6 U 35/57), da der Arzt die Krankenblätter, Krankengeschichten und sonstigen schriftlichen Unterlagen nur für sich als Gedächtnisaufzeichnung führe. Nur in besonderen Fällen könne von diesem Grundsatz eine Ausnahme gemacht werden, nämlich dann, wenn auf seiten des Patienten ein besonderes Interesse an dem Besitz seiner Krankenpapiere bestehe. Zwar dürfe einem Arzt nicht zugemutet werden, etwa seine Notizen zu einer noch gar nicht sicheren Diagnose oder über seine subjektive Beurteilung des Patienten diesem zu offenbaren. Wenn man nämlich so etwas verlangen würde, dann würde es kein Arzt mehr wagen, diese Dinge in den Krankenblättern zu vermerken. Etwas anderes könne aber für rein objektive Feststellungen des Arztes, beispielsweise für die Messung des Blutdruckes, des Pulses und für die Aufzeichnung der Fieberkurve gelten. *Dr. St.*

Tagesgeschichtliche Notizen

Neuerkrankungen an meldepflichtigen Infektionskrankheiten im Bundesgebiet vom 2. 8. 1959 bis 5. 9. 1959 (auszugsweise)

Land	Diphtherie	Scharlach	Keuchhusten	Kinderlähmung	Typhus	Paratyphus	Ruhr
Schleswig-Holstein	—	99	187	7	27	27	11
Hamburg	1	125	266	6	2	13	96
Niedersachsen	48	270	486	53	39	46	52
Bremen	—	49	39	3	3	60	2
Nordrhein-Westf.	176	658	648	63	113	126	371
Hessen	13	183	347	13	13	39	26
Rheinland-Pfalz	52	80	95	26	13	25	9
Baden-Württ.	21	423	556	105	29	86	196
Bayern	44	600	780	166	40	47	142
Saarland	2	22	31	4	4	33	17
Berlin (West)	7	97	95	6	8	3	95
Bundesgebiet	364	2606	3530	452	291	505	1017

Im gleichen Zeitraum wurden im Bundesgebiet insgesamt 20 Fälle von Papageienkrankheit beobachtet.

— Im 1. Vierteljahr 1959 wurden vom Statistischen Bundesamt 20 281 Neuzugänge an aktiver Tuberkulose im Bundesgebiet, einschl. Westberlin registriert. Davon sind 17 555 Tuberkulosen der Atmungsorgane, von denen 5464 als ansteckend anzusehen sind. Der Bestand an aktiver Tuberkulose am 31. März 1959 betrug 395 554 Fälle, davon 341 118 Tuberkulosen der Atmungsorgane mit 107 509 ansteckenden Fällen. Es starben im gleichen Zeitraum 16,6 auf 100 000 der Bevölkerung.

— Die Sorgen der Privat-Krankenhäuser wurden eingehend auf dem Bundeskongreß des Verbandes deutscher Privatkrankenanstalten, dem rund 600 von den 800 Privatkrankenanstalten der Bundesrepublik angehören, erörtert. Die privaten Krankenhäuser werden gegenüber den staatlichen benachteiligt. 1956/57 erhielten die staatlichen Krankenanstalten Zuschüsse aus Steuermitteln in Höhe von über 600 Millionen DM, während die privaten Unternehmen, die zusammen fast 50 Prozent der Krankenhausbetten in der Bundesrepublik stellen, nahezu leer ausgingen. Die privaten Krankenhäuser seien zum größten Teil mit Sozialversicherten belegt, aber die Sozialversicherungen sträubten sich gegen kostendeckende Pflegesätze, die in den staatlichen Anstalten einfach durch Zuschüsse aus Steuermitteln erreicht werden.

— Am 6. Oktober hielten die Arbeitsgemeinschaft der Berufsvertretungen Deutscher Apotheker, die Bundesapothekerkammer und der Deutsche Apotheker-Verein anläßlich des Deutschen Apothekertages im Münchener Parkhotel eine Pressekonferenz ab. Es wurden Bedenken und Forderungen zum erwarteten Arzneimittelgesetz, an dem zur Zeit noch die parlamentarischen Ausschüsse arbeiten, erhoben, die durchaus denen der Ärzteschaft entsprechen. Die wichtigsten Anliegen sind genaue Deklaration aller Arzneimittel nach Bestandteilen und deren Menge, nicht wie das Gesetz vorsieht, nur für rezeptpflichtige Mittel. Sonst bliebe dem Arzneimittelschwindel — vgl. Ginseng- und Gelee Royale-Propaganda! — weiterhin Tür und Tor geöffnet. Ferner habe die Überprüfung und Konzessionierung der z. Z. etwa 2700 pharmazeutischen Herstellerfirmen der Bundesrepublik nur dann einen Sinn, wenn sie im Gegensatz zum Gesetzentwurf rückwirkend eingeführt würde, da sonst die unmöglichsten Schwindelbetriebe — krasse Beispiele werden angeführt — ruhig weiter arbeiten dürften, zusätzlich der jetzt bereits 200 betragenden Neuanmeldungen vor Torschluß (vgl. „Vom Gartenzwerg zum Arzneimittel" — Insel der Nr. 24 ds. Wschr., S. XXXI). Auch die Zulassung von Spezialitäten sollte durch eine Bundesanstalt für Arzneimittel wie in anderen Kulturstaaten überprüft und rationiert werden. Leider versagt hier der Gesetzentwurf völlig, und so werden unsere derzeit 30 000 Arzneispezialitäten in über 70 000 Zubereitungsformen sich ungestört weiter vermehren. Auch über die Abgrenzung des Verkehrs mit Arzneimitteln außerhalb der Apotheken fehlen konkrete Bestimmungen. Vom Bundesapothekengesetz wird erwartet, daß es die unbeschränkte Niederlassungsfreiheit approbierter Apotheker normiert, hat doch die Zahl der Apotheken im Bundesbereich sich von Ende 1956 bis September 1959 von 6962 auf 8572 vermehrt und liegt bereits wesentlich unter den in einem früheren Gesetzentwurf als Mindestbevölkerungszahl je Apotheke festgesetzten 7000. Der einzelne Apotheker sollte nur eine Apotheke besitzen dürfen, Kettenläden juristischer Personen wären zu verhindern. Es wird zugegeben, daß manche Apotheker in ihren Schaufenstern schwindelhafte und wertlose Präparate ausstellen und propagieren, sie sind eben auch keine besseren Menschen als diejenigen Ärzte, die unter dem Druck ihrer Patienten solche Mittel verordnen.

Schrifttum: Materialien für ein Arzneimittelgesetz, zusammengestellt von der Arbeitsgemeinschaft für Berufsvertretungen Deutscher Apotheker (ABDA), Govi-Verlag GmbH, Frankfurt a. Main 1959. — Prof. Dr. jur. H. Krüger: Legitime Gesichtspunkte und Gestaltungen staatlicher Berufsordnung und das Verbot von Mehrbesitz und Fremdbesitz an Apotheken. Govi-Verlag GmbH, Frankfurt a. Main 1959.

— Die Einführung von Deutsch als offizielle Verhandlungssprache des Weltärztebundes neben Englisch, Französisch und Spanisch wurde auf dem diesjährigen Weltärztetag in Montreal beschlossen. Damit fand die jahrelange intensive Mitarbeit der deutschen Ärzteschaft an den Aufgaben des Weltärztebundes ihre Anerkennung. Der Weltärztebund, dem die Ärzteschaften von 60 Nationen angehören, wird auf Vorschlag der Bundesärztekammer seine 14. Generalversammlung, den Weltärztetag 1960, in Berlin durchführen. Zum Präsidenten des Weltärztebundes für das Jahr 1960/61 wurde der Vizepräsident der Bundesärztekammer, Dr. Paul Eckel, Präsident der Ärztekammer Niedersachsen, gewählt. Der Präsident der Bundesärztekammer und Präsident der Ärztekammer Hamburg, Dr. Ernst Fromm, wurde zum Schatzmeister des Weltärztebundes für weitere drei Jahre wiedergewählt.

— Das dritte Ausbildungszentrum für Strahlenschutzärzte in der Bundesrepublik nach den Universitäten München und Freiburg soll in der Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf eingerichtet werden. Die Kosten für die Spezialausbildung werden vom Roten Kreuz und dem Bundesinnenministerium getragen. Diese Ausbildung hat nichts mit Luftschutzfragen zu tun, sondern dient der Heranbildung von Strahlenschutzsachverständigen bei der friedlichen Anwendung der Atomenergie. Um Raum für die neuen Aufgaben zu schaffen, muß das Strahleninstitut erweitert werden. Der Ausbau ist auch schon deshalb notwendig, weil sich die Lehraufgaben der Radiologie seit der Planung des MRC-Neubaues (Innere Medizin, Radiologie, Chirurgie) in Eppendorf erheblich ausgedehnt haben.

— Die Vermehrung höherer Pflanzenzellen auf biochemischem Wege ist den beiden Wissenschaftlern der Pfizer Laboratorien, Dr. Nickell und Dr. Tulecke gelungen. Damit eröffnet sich die Möglichkeit, pflanzliche Stoffe innerhalb einer Fabrikanlage zu produzieren, unabhängig von Natur- und Witterungseinflüssen. Bei diesem Verfahren werden einzelne differenzierte Zellen höher organisierter Pflanzenarten isoliert und in großen Behältern mit Nährlösung zur Vermehrung gebracht. Die Methode ähnelt der Kultivierung des Schimmelpilzes, der Antibiotika produziert und auch der Erzeugung von Bierhefe. Eine der Zellarten, die bereits in großen Mengen gezüchtet wird, wurde einer mexikanischen Süßkartoffel, der

Yam, entnommen. Aus ihr gewinnt die pharmazeutische Industrie das Ausgangsmaterial für steroide Substanzen wie Cortison. Aber auch Zellen anderer Pflanzen, z. B. Stechpalme, Eibe, Sonnenblume, Agave, Roggen u. a. werden auf diese Art gezüchtet. In den meisten Fällen werden die Zellen in Nährbrühen, durch die filtrierte, sterile Luft geblasen wird, in 20-Liter-Korbflaschen kultiviert. Einige dieser Kulturen ergaben nach vier Wochen bis zu zwei Pfund stabiler Zellsubstanz. Bisher galten die Forschungen nur der Lösung der Probleme von Wachstum und Vermehrung. Versuche, die auf die Zucht bestimmter Pflanzenzellen für die Gewinnung spezifischer chemischer Verbindungen abzielen, wurden bis jetzt noch nicht unternommen. Dies wird die nächste Phase der Forschungsarbeiten in den Pfizer Laboratorien sein.

— Auf der holländischen Insel Texel mehren sich unter den Schafherden Fälle von „Wahnsinn", die der seit Monaten herrschenden Trockenheit und dem dadurch bedingten Mangel an frischem Futter zugeschrieben werden. Die Tiere rennen wie toll auf den Weiden umher oder kriechen auf den Knien, wobei sie alles Gefühl für die Richtung verloren haben. Bekannte Hindernisse scheinen sie nicht mehr zu bemerken, so daß es vorkommt, daß sich die Schafe in Wassergräben verirren und ertrinken. Bisher konnte noch kein Gegenmittel gegen diese Krankheit gefunden werden. Differentialdiagnostisch ist nicht nur an eine Mangelkrankheit, sondern auch an eine Infektionskrankheit zu denken.

— Patientin für einen Tag. In einer amerikanischen Schwesternschule in Arizona gehört es zum Lehrplan, daß jede Schülerin am Ende des ersten Lernjahres einen Tag und eine Nacht als bettlägerige Patientin behandelt und von ihren Mitschülerinnen gepflegt wird. Die künftigen Schwestern sollen auf diese Weise eigene Erfahrungen und Einsichten sammeln, die sie später den wirklichen Patienten zugute kommen lassen können. *DMI*

— Aus Anlaß ihres 100jährigen Jubiläums stiftete die Firma C. F. Boehringer & Soehne G. m. b. H., Mannheim, einen Betrag von einer Million DM, der unmittelbar und ausschließlich Forschungszwecken dienen und unabhängigen wissenschaftlichen Institutionen, besonders im Raum um Mannheim, zugute kommen soll, an erster Stelle der benachbarten Universität Heidelberg.

— Die Amerikanische Kropfvereinigung veranstaltet auch für 1960 das Van-Meter-Preisausschreiben mit $ 300.00 für die beste noch nicht veröffentlichte Originalarbeit über Kropf, vor allem über die Ätiologie. Die Preisverteilung erfolgt auf der 4. Internationalen Kropfkonferenz vom 5. bis 9. Juli 1960 in London. Der Preisträger erhält dazu ein Reisegeld. Die Arbeiten sollen nicht mehr als 3000 Worte umfassen und müssen in englischer Sprache geschrieben sein. Einsendung in zweifacher Ausfertigung und Schreibmaschinenschrift (doppelter Zeilenabstand) an den Sekretär Dr. John C. McClintock, 149½ Washington Avenue, Albany 10, New York, bis spätestens 1. Januar 1960.

— Rundfunk: Das Heidelberger Studio. Eine wissenschaftliche Sendereihe des Süddeutschen Rundfunks. Leitung: J. Schlemmer. Freitags 20.45, Mittelwelle. „Unser Verhältnis zur Arbeit." 23. 10. 1959: Der Kampf gegen die Arbeit (H. Achinger, Frankfurt a. M.). 30. 10. 1959: Die Bedeutung des Berufs in der modernen Gesellschaft (H. Schelsky, Hamburg). 6. 11. 1959: Die physiologischen Möglichkeiten der Leistungssteigerung (O. Graf, Dortmund). 13. 11. 1959: Automat und Mensch (O. Kraemer, Karlsruhe). 20. 11. 1959: Die Wandlung der Arbeit durch die Automation (H. G. Schachtschabel, Mannheim). 21. 11. 1959: Wandlung und Wert der Arbeit des Bauern (H. Priebe, Frankfurt a. M.). 4. 12. 1959: Die Arbeit als Therapie (Th. Luig, Köln). 11. 12. 1959: Die medizinische Bedeutung von Urlaub und Freizeit (A. Hittmair, Innsbruck). 18. 12. 1959: Freizeit wozu? (H. Thielicke, Hamburg). Österreichischer Rundfunk, 1. Programm, 27. 10. 1959, 8.45: Der Hausarzt. Gesundheit und Motorisierung. Es spricht Med.-Rat Dr. F. Halla. 2. Programm, 26. 10. 1959, 14.40: Die Internationale Radiouniversität. Prof. Dr. P. Jordan, Hamburg: Woher kommt das Leben (I). Menschwerdung und Lebensanfang. 30. 10. 1959, 14.40: Die Internationale Radiouniversität. Prof. Dr. P. Jordan, Hamburg: Woher kommt das Leben (II). Die Uhren der Vergangenheit. 3. Programm, 28. 10. 1959, 18.40: Wissen der Zeit. Medizinischer Monatsbericht. Manuskript: Dr. A. Hartwich, 30. 10. 1959, 18.40: Wissen der Zeit. Wichtige neurologische Erkrankungen und ihre soziale Bedeutung (II). Alterserkrankungen und Berufsfähigkeit. Manuskript: Dr. B. Jettmar.

— Die Medizinische Fakultät der Justus-Liebig-Universität Gießen veranstaltet vom 26. bis 28. November 1959 die 4. Arbeitstagung für Fachärzte für Chirurgie. Fachliche Gestaltung: Prof. Dr. K. Vossschulte, Direktor der Chirurgischen Universitäts-Klinik Gießen. Themen: Neue Untersuchungen zum Problem der Wundinfektionen, postoperative Lungenkomplikationen, neue Erkenntnisse in der Tetanusbehandlung, chronisches Pleuraempyem, Anwendung der Hypothermie in der Praxis, Chirurgie der organisch bedingten Abflußstörungen am Harnleiter, Chirurgie des Ductus choledochus, Dissektionsligatur bei Pfortaderhypertonie. Tagungsort: Aula der Universität Gießen, Ludwigstr. 23. Anmeldung, Auskunft, Prospekte durch Prof. Dr. Gg. Herzog, Pathologisches Institut der Universität, Gießen, Klinikstr. 32g.

— Der nächste Kursus über Tropenmedizin und medizinische Parasitologie im Bernhard-Nocht-Institut, Hamburg, findet vom 25. Januar bis 8. April 1960 statt. Teilnahmeberechtigt sind Ärzte, Tierärzte und Biologen mit abgeschlossenem Studium. Am Ende des Kursus kann eine Diplom-Prüfung abgelegt werden. Anfragen und Anmeldungen an das Bernhard-Nocht-Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburg 4, Bernhard-Nocht-Straße 74.

Geburtstage: 85.: Der em. o. Prof. für Gerichtliche Medizin, Dr. med. Hans Molitoris, Erlangen, am 8. August 1959. — **75.:** Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Wolfgang Rosenthal, Berlin, am 8. September 1959. — **70.:** Prof. Dr. med. J. Volkmann, em. Prof. mit Lehrstuhl für Chirurgie in Greifswald, am 26. September 1959. — Prof. Dr. med. Albrecht Peiper, em. Prof. mit Lehrstuhl für Kinderheilkunde in Leipzig, am 23. Oktober 1959.

— Prof. Dr. med. H. Rink, Direktor des Landeskrankenhauses Marienheide bei Köln, wurde zum Vorsitzenden des Arbeitsausschusses für „Lungenchirurgie und Lungenfunktionsprüfungen" bei der Internationalen Union gegen die Tuberkulose, Paris, gewählt.

— Prof. Dr. med. Dr. med. h. c. Arthur Weber, Bad Nauheim, wurde zum Ehrenmitglied des Deutschen Bäderverbandes ernannt.

Hochschulnachrichten: Dresden: Prof. Dr. med. habil. H.-E. Euler, Prof. mit vollem Lehrauftrag für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, wurde zum Prof. mit Lehrstuhl ernannt. — Dr. med. A. Jansen, Oberarzt am Pathologischen Institut, habilitierte sich für Allgemeine Pathologie und spezielle pathologische Anatomie.

Erlangen: Zu apl. Proff. wurden ernannt: Der Priv.-Dozent der Physiologie Dr. med. Dietrich Trincker, der Priv.-Doz. der Anatomie und Konservator Dr. med. Helmut Leonhardt und der Priv.-Doz. der Kinderheilkunde Oberassistent Dr. med. Otto Hövels.

Freiburg: Doz. Dr. Werner Dietz, Oberarzt an der Univ.-Frauenklinik, wurde zum apl. Prof. ernannt. — Dr. med. Walter Schaich, Chefarzt der Heilstätte „Luisenheim" der Landesversicherungsanstalt und Berater der Tuberkuloseklinik „Robert Koch" Freiburg, wurde die Lehrbefugnis für das Fach der Inneren Medizin verliehen.

Kiel: Prof. Dr. Ernst Horstmann hat den an ihn ergangenen Ruf auf das Ordinariat für Anatomie an der Univ. Hamburg angenommen. Einen Ruf auf das Ordinariat für Anatomie an der Univ. Gießen hat Prof. Horstmann abgelehnt.

München: Der planm. ao. Prof. an der phil.-theol. Hochschule in Regensburg, Dr. Otto Hug, wurde zum pl. Extraordinarius auf dem neugeschaffenen ao. Lehrstuhl für „Strahlenbiologie" ernannt. Die Berufungsliste lautete: primo et unico-loco: Doz. Dr. K. G. Zimmer, Hamburg, secundo-loco: Dr. Arne Forssberg, Stockholm, tertio-loco: Prof. Dr. Otto Hug, Regensburg. — Der Priv.-Doz. für „Chirurgie", Dr. med. Werner Grill (wiss. Ass. an der Chir. Klinik), ist von der Univ. Marburg umhabilitiert worden.

Todesfälle: Der em. o. Prof. für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie in Frankfurt a. M., Dr. med. Arnold Lauche, starb am 29. September 1959 im 70. Lebensjahr in Bad Wiessee. — Der o. Prof. für Geburtshilfe und Frauenheilkunde in Frankfurt a. M., Dr. med. Hans Naujoks, starb am 29. September 1959 kurz vor Vollendung des 67. Lebensjahres. Ein Nachruf folgt.

Bezugsbedingungen: Halbjährlich **DM 15.20**, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte **DM 10.80** jeweils zuzügl Postgebühren Preis des Einzelheftes **DM 1.20**. Bezugspreis für **Österreich:** Halbjährlich **S. 92.— einschließlich** Postgebühren Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ½ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15 des letzten Monats eines Halbjahres erfolgt Jede Woche erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck Fotokopie, Mikroverfahren usw nur mit Genehmigung des Verlages Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr Hans Spatz und Doz Dr Walter Trummert, München 38 Eddastraße 1 Tel 57 02 24 Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung Gräfelfing vor München, Würmstraße 13, Tel 89 60 96 Verlag J F Lehmann München 15, Paul-Heyse-Str 26/28, Tel. 53 00 79 Postscheckkonten: München 129 und Bern III 195 48; Postsparkassenkonto: Wien 109 305, Bankkonto· Bayerische Vereinsbank München 408 264 Druck Münchner Buchgewerbehaus GmbH, München 13, Schellingstraße 39—41

-Lie-
28. No-
e für
ulte,
men:
, post-
Teta-
Hypo-
Abfluß-
s, Dis-
er Uni-
spekte
Univer-

medi-
Ham-
nahme-
ssenem
gelegt
Institut
Nocht-

r. med.
of. Dr.
tember
hrstuhl
r. med.
nde in

hauses
itsaus-
n" bei
lt.
uheim,
nnt.

H.-E.
n-Heil-
Jan-
ür All-

ent der
r Ana-
nd der
vels.
Univ.-
Walter
rsiche-
" Frei-
n ver-

genen
ange-
Univ.

schule
us auf
rnannt.
Zim-
kholm,
oz. für
Klinik),

Patho-
uche,
— Der
M., Dr.
r Voll-

burg. —
e & Co.,
r. Mann,

ugspreis
s letzten
sw nur
wortlich
r 26/28,
ünchner